

Aus der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz

DER ÜBERDREHTE LINKSTYP IM EKG
IN SEINER KLINISCHEN BEDEUTUNG
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
GLEICHZEITIG AUFTRETENDER
PATHOLOGISCHER VERÄNDERUNGEN IM EKG

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt von

Paul Pitsch
aus Mainz

Mainz 1980

1981



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz

DER ÜBERDREHTE LINKSTYP IM EKG
IN SEINER KLINISCHEN BEDEUTUNG
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
GLEICHZEITIG AUFTRETENDER
PATHOLOGISCHER VERÄNDERUNGEN IM EKG

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt von

Paul Pitsch
aus Mainz

Mainz 1980



Dekan: Professor Dr. med. H. Leithoff
1. Gutachter: Professor Dr. med. H. Spitzbarth
2. Gutachter: Herr Dr. med., Dr. med-dent. W. Kirch

Tag der mündlichen Prüfung: 4. Februar 1981

Inhaltsverzeichnis

1.	<u>Einleitung</u>	1
1.1.	Geschichte des Überdrehten Linkstyp ..	1
1.2.	Ziele der vorliegenden Arbeit	2
2.	<u>Anatomie des linksventrikulären Reizleitungssystems</u>	4
2.1.	Verlauf des linksventrikulären Reizleitungsbündels	4
2.2.	Morphologische Besonderheiten des links-anterioren Faszikels	6
2.3.	Arterielle Blutversorgung des links-anterioren Faszikels	7
3.	<u>Ablauf der linksventrikulären Erregungsausbreitung beim Überdrehten Linkstyp und ihre Wiedergabe im Elektrokardiogramm</u>	7
3.1.	Elektrophysiologische Überlegungen zur Entstehung eines ÜLT im EKG bei links-anteriorem Hemiblock	7
3.2.	Kriterien des ÜLT im EKG	9
4.	<u>Ursachen des Überdrehten Linkstyp</u>	10
4.1.	Kardiale Ursachen	10
4.1.1.	Koronarsklerose	10
4.1.2.	Myokardinfarkt	11
4.1.3.	Spezifische, sklerodegenerative Veränderungen im Reizleitungssystem ..	13
4.1.4.	Sklerose des Herzskeletts	14
4.1.5.	Angeborene Herzfehler	16
4.1.6.	Entzündliche Erkrankungen des Herzens	17
4.1.7.	Wolff-Parkinson-White-Syndrom	18
4.1.8.	Verschiedene, seltene Erkrankungen ...	19
4.2.	Extrakardiale Ursachen	20
4.2.1.	Lungenemphysem	20
4.2.2.	Chirurgische Eingriffe	22

4.2.3.	Koronarangiographie	22
4.2.4.	Hyperkaliämie	23
4.2.5.	Verschiedene, seltene extrakardiale Ursachen	24
4.3.	Intermittierend auftretender Überdrehter Linkstyp	24
4.4.	Keine erkennbaren Ursachen	25
5.	<u>Material und Methode</u>	25
5.1.	Auswahlkriterien der untersuchten Fälle	25
5.2.	Auswertung des Materials	27
5.2.1.	Vergleichskollektiv	32
6.	<u>Ergebnisse</u>	33
6.1.	Häufigkeit des Überdrehten Linkstyp .	33
6.2.	Geschlechtsverteilung	33
6.3.	Altersverteilung	34
6.4.	Risikofaktoren	37
6.4.1.	Nikotinabusus	37
6.4.2.	Übergewichtigkeit	39
6.4.3.	Arterielle Hypertonie	41
6.4.4.	Diabetes mellitus	43
6.5.	Körpergröße	44
6.6.	Entzündliche Herzerkrankungen	45
6.7.	Pektanginöse Beschwerden	45
6.8.	Seltene Befunde	46
6.9.	Veränderungen im Elektrokardiogramm ..	47
6.10.	ÜLT ohne weiteren pathologischen EKG-Befund	48
6.11.	Befunde beim Vergleichskollektiv ohne ÜLT	49
6.12	Ergebnisse vergleichender Beobach - tungen bei Patienten mit und ohne Überdrehten Linkstyp	52
6.12.1.	Erregungsausbreitungsstörungen in den Vorhöfen	52

6.12.1.	Erregungsausbreitungsstörungen in den Vorhöfen	52
6.12.2.	Supraventrikuläre Extrasystolen	53
6.12.3.	Atrio-ventrikuläre Überleitungs - störungen	54
6.12.4.	Intraventrikuläre Erregungsaus - breitungsstörungen	55
6.12.5.	Ventrikuläre Extrasystolie	57
6.12.6.	Myokardinfarkt	57
6.12.7.	Ventrikuläre Erregungsrückbildungs - störungen	59
6.12.8.	Ventrikuläre Hypertrophie	60
6.12.9.	Digitalistherapie	62
7.	<u>Diskussion der Ergebnisse</u>	63
7.1.	Häufigkeit des ÜLT	63
7.2.	Geschlechtsverteilung	63
7.3.	Altersverteilung	64
7.4.	Risikofaktoren	66
7.4.1.	Nikotinabusus	66
7.4.2.	Übergewichtigkeit	67
7.4.3.	Arterielle Hypertonie	68
7.4.4.	Diabetes mellitus	70
7.5.	Körpergröße	71
7.6.	Vergleich der EKG-Veränderungen bei Patienten mit und ohne ÜLT	73
7.6.1.	Erregungsausbreitungsstörungen in den Vorhöfen und supraventrikuläre Extrasystolie	73
7.6.2.	Atrioventrikuläre Überleitungs - störungen	74
7.6.3.	Pathologische EKG-Befunde im Bereich der Ventrikel	75
7.6.3.1.	Ventrikuläre Extrasystolen	75
7.6.3.2.	Zeichen der ventrikulären Hyper - trophie	76
7.6.3.3.	Blockierungen des intraventrikulären Reizleitungssystems bei ÜLT	77

7.6.3.4.	Erregungsrückbildungsstörungen und ÜLT	80
7.6.3.5.	Myokardinfarkt und ÜLT	81
7.7.	Prognose bei Überdrehtem Linkstyp ..	84
7.7.1.	Prognose bei ÜLT und Myokardinfarkt..	84
7.7.2.	Prognose bei ÜLT und zusätzlichen Blockierungen im Reizleitungssystem..	84
7.7.3.	Prognose bei ÜLT ohne weitere schwere EKG-Veränderungen	86
8.	<u>Zusammenfassung</u>	88
9.	<u>Literaturverzeichnis</u>	93

Gebrauchte Abkürzungen:

abs = absolut
CHB = kompletter Herzblock (totaler Block)
HWI = Hinterwandinfarkt
KHK = Koronare Herzerkrankung
LAF = Links-anteriorer Faszikel
LAH = Links-anteriorer Hemiblock
LPF = Links-posteriorer Faszikel
LPH = Links-posteriorer Hemiblock
LSB = Linksschenkelblock
Pba = P-biatriale
Pda = P-dextroatriale
Psa = P-sinistroatriale
RSB = Rechtschenkelblock
SVE = Supraventrikuläre Extrasystole
ÜLT = Überdrehter Linkstyp
VES = Ventrikuläre Extrasystole
VWI = Vorderwandinfarkt

1.1. Geschichte des "Überdrehten Linkstyp"

Seit über dreißig Jahren ist der Begriff des "Überdrehten Linkstyp" in die elektrokardiographische Diagnostik eingeführt. Bereits 1948 hat Myers (172) auf eine mögliche pathologische Bedeutung des ÜLT aufmerksam gemacht, indem er Zusammenhänge zwischen der Abweichung der elektrischen Herzachse nach links oben und Anteroseptalinfarkten beschrieb. Ein Zusammenhang mit einer Blockierung im Reizleitungssystem wurde damals noch nicht gesehen. So vermutete Duchosal (60) beim sogenannten "R_I-rS_{II}-rS_{III}-Typ", daß es sich hierbei "um eine bestimmte Art von intraventrikulären Block handelt", der unter abnormalen Bedingungen, anatomischer oder funktioneller Art entstehen soll.

Einer der Ersten, der den Begriff des "Überdrehten Linkstyp" im deutschsprachigen Raum einführte, war Schaefer 1951 (210). Er unterschied noch zwischen dem sogenannten "Pathologischen Linkstyp" und dem "Überdrehten Linkstyp". Der erstere wurde, neben weiteren EKG-Veränderungen, als Abweichung der elektrischen Herzachse von -30° bis -60° , bezogen auf die Horizontale, definiert. Ein "Überdrehter Linkstyp" war eine Achsenabweichung von -60° und mehr. Auch Schaefer nahm als Entstehungsursache dieser abnormen Achsenverlagerung eine gestörte Erregungsausbreitung an.

Auch die Bedeutung des "Überdrehten Linkstyps" mit gleichzeitigem kompletten Rechtschenkelblock wurde oft verkannt. So deutete Richman 1954 (192) diese Konstellation als Linksschenkelblock mit septalem oder posterolateralem Infarkt. Zu der damaligen Zeit lagen noch keine klinisch-pathologischen Korrelationsstudien bezüglich dieser elektrokardiographischen

Veränderung vor.

Erst Ende der sechziger Jahre wurde der Begriff des "Überdrehten Linkstyp" einheitlich angewandt und auch in unmittelbaren Zusammenhang mit dem "Linksanterioren Hemiblock" gebracht. Wegweisend waren hier die Arbeiten von Rosenbaum, der den Hemiblock definierte (197,198, 202,204). Beweissend für die obengenannte Blocktheorie waren tierexperimentelle Studien, besonders an Pavianherzen, wobei durch Ligatur des linksanterioren Faszikels ein "Überdrehter Linkstyp" im Elektrokardiogramm hervorgerufen wurde (168,184,247,254, 255). Beim Menschen konnten dann die gleichen Beobachtungen in Folge operativer Eingriffe mit Manipulation am interventrikulären Septum gemacht werden (133,203).

1.2. Ziele der vorliegenden Arbeit

Der pathologische und prognostische Stellenwert des "Überdrehten Linkstyp" ist in der Literatur bis heute umstritten. So schreibt Heinecker auf eine diesbezügliche Anfrage 1979: "Mit Nachdruck sei darauf hingewiesen, daß ein "Überdrehter Linkstyp" für sich noch keinen ernst zu nehmenden Befund darstellt. Viele große, muskelkräftige oder auch übergewichtige Patienten mit hervorragender kardialer Leistungsfähigkeit weisen einen Überdrehten Linkstyp auf" (Überdrehter Linkstyp, Heinecker, R. Dtsch. med. Wschr. 104, 1979, S.900). In den meisten Veröffentlichungen wird der ÜLT als pathologische EKG-Veränderung anerkannt. Es liegt eine Vielzahl von Arbeiten über die Entstehung und Ursachen des ÜLT vor, ebenso Verlaufsberichte bei Patienten mit "Überdrehten Linkstyp" im EKG, insbesondere im Zusammenhang mit einem Rechtschenkelblock. Die über -

wiegende Zahl der Autoren geht heute davon aus, daß der ÜLT, bis auf wenige Ausnahmen, als Folge einer Schädigung im Reizleitungssystem zu sehen ist. Oft wird daher der Begriff des "Linksanterioren Hemiblock" synonym mit dem ÜLT gebraucht. Da in aller Regel diese Läsion nicht nur das spezifische Leitungssystem, sondern auch die restlichen Herzmuskelfasern mehr oder weniger betreffen kann, ist zu erwarten, daß Patienten mit einem "Überdrehten Linkstyp" im EKG weit häufiger als ein sonst vergleichbares Kollektiv ohne diese Achsenabweichung zusätzliche pathologische Veränderungen im Elektrokardiogramm zeigen oder entwickeln. Besonders deutlich wäre dies beim jüngeren Patienten zu erwarten, wo weitere pathologische EKG-Veränderungen nicht so häufig wie im Alter zu sehen sind. Sind also beim Patienten mit "Überdrehten Linkstyp" im EKG, besonders beim jüngeren, weitere zusätzliche Störungen im Ablauf der Erregungsbildung, Ausbreitung und Rückbildung häufiger zu finden als bei denen ohne ÜLT, so gäbe diese Beobachtung einen Hinweis auf die pathologische Bedeutung des ÜLT. Dies soll in der vorliegenden Arbeit an Hand vergleichender Studien nachgewiesen werden. Gleichzeitig sollen Aufschlüsse über die Häufigkeit des ÜLT, die Geschlechtsverteilung, die Altersverteilung sowie Zusammenhänge mit der Körpergröße und dem Gewicht untersucht werden. Weiterhin soll ein Überblick der derzeitigen Erkenntnisse bezüglich der Anatomie, der Elektrophysiologie, der bekannten Ursachen und der Prognose des "Überdrehten Linkstyp" gegeben werden.

2. Anatomie des linksventrikulären Reiz - leitungssystems

2.1. Verlauf des linksventrikulären Reiz - leitungsbündels

Der Verlauf des linken Faszikels im Reizleitungs - system ist recht variabel. Bereits im Bereich des Hisschen Bündels können die Fasern des linken Schenkels entweder als gemeinsamer linker Stamm oder auch als mehrere kleinere, nicht zusammen - hängende Faserbündel abzweigen. Dies bedingt eine individuelle Länge des Hisschen Bündels, die zwischen 6,5 - 20 mm betragen kann (241). Auch im weiteren Verlauf des linken Schenkels sind verschiedene Ausbreitungsformen beobachtet worden. Die bekannte Aufteilung in einen links - anterioren Faszikel und einen linksposterior gelegenen Faszikel, wie es in der Literatur üb - lich ist (40,115,245,246), ist anatomisch gese - hen eine erhebliche Vereinfachung der tatsäch - lichen Verhältnisse (225). Oft wurde nämlich beobachtet, daß eine Dreiteilung des linken Schenkels besteht. Verschiedene Autoren berich - ten von einem septalem oder medialem Faszikel (54,61,114). Demoulin (53) empfiehlt aus diesem Grunde vom Terminus des Hemiblocks abzugehen, was sich aber bis heute nicht durchgesetzt hat. Andere beschrieben das linksventrikuläre Reiz - leitungssystem als eine Serie radiär verlaufender Fasern, die untereinander anastomosieren und über die gesamte septale Oberfläche verlaufen (50,162,241).

Es besteht also eine ausgesprochene Variabilität im anatomischen Verlauf des linksventrikulären Reizleitungssystems. Rein funktionell kann es aller -

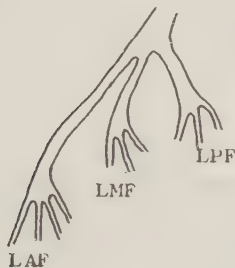
dings in Fasern unterteilt werden, die zu den anterioren oder posterior gelegenen Papillar - muskeln ziehen.

Abb. 1) Schematische Darstellung der möglichen Verzweigungsformen des linksventrikulären Reizleitungssystems :

a) Bifaszikulär, in linksanterioren Faszikel (LAF) und linksposterioren Faszikel (LPF)



b) Zusätzlicher medialer Faszikel (LMF)



c) Trabekuläre Verzweigung



2.2. Morphologische Besonderheiten des linksanterioren Faszikels

Bedeutsam für den Entstehungsmechanismus und die große Häufigkeit des "Linksanterioren Hemiblocks" ist die ausgesprochene Vulnerabilität des linksanterioren Faszikels. Diese ist einmal durch die mechanisch besonders beanspruchte Lage in der aortalen Ausflußbahn bedingt, zum anderen ist das anteriore Bündel deutlich dünner und länger als das posterior gelegene (202). Hieraus erklärt sich das häufigere Vorkommen des "Linksanterioren Hemiblock" gegenüber dem "Links - posterioren Hemiblock".

Histologisch fand Lev (146) im linksventrikulären Reizleitungssystem eine erhöhte Anzahl von elastischen Fasern und retikulären Strukturen im Vergleich zum Arbeitsmyokard. Diese Beobachtung gilt wohl für das gesamte intrakardiale Reizleitungssystem, was für die spezifische Erkrankungen dieser Fasern von Bedeutsamkeit ist (siehe unten).

2.3. Arterielle Blutversorgung des linksanterioren Faszikels

In aller Regel wird der linksanteriore Faszikel durch Rami perforantes des Ramus interventricularis anterior der Arteria coronaria sinistra versorgt. In seltenen Fällen kann die Blutzufuhr über die Arteria coronaria dextra erfolgen, entsprechend der Variabilität der Coronarien (249). Der rechtsventrikuläre Schenkel des Reizleitungssystems wird durch die selben Blutgefäße arteriell versorgt. Hierdurch läßt sich die Häufigkeit des sogenannten bifaszikulären Blocks, im Sinne des Linksanterioren Hemiblock mit Rechtschenkelblock, erklären (82). Die arterielle Versorgung des gemeinsamen Teils des linken Schenkels so wie des linksposterioren Faszikels erfolgt dagegen meist durch die Arteria coronaria dextra (122).

Von der Funktion her, elektrophysiologisch sowie von der Blutversorgung ausgehend ist es auch weiterhin sinnvoll, von der Zweiteilung des linksventrikulären Reizleitungssystems in linksanterioren und linksposterioren Faszikel zu sprechen und darauf aufbauend, vom Linksanterioren respektive Linksposterioren Hemiblock.

3. Ablauf der linksventrikulären Erregungs- ausbreitung beim "Überdrehten Linkstyp" und ihre Wiedergabe im Elektrokardiogramm

3.1. Elektrophysiologische Überlegungen zur Entstehung eines ULT im EKG bei Links- anteriorem Hemiblock

Im Normalfall breitet sich die Erregungsfront im

linken Ventrikel gleichzeitig über den posterioren und anterioren Faszikel aus. Daraus resultiert ein Summationsvektor, der annähernd mit der anatomischen Herzachse identisch ist. Wird die Erregungsausbreitung im linksanterioren Faszikel durch irgendwelche Einflüsse unterbrochen, so wird der linke Ventrikel allein über den posterioren Faszikel erregt. Die sich intramyokardial ausbreitende Depolarisationswelle hat also im Bereich der linken Kammer ihren Ursprung in inferior und posterior gelegenen Regionen. Entsprechend beschreibt die QRS-Vektorschleife eine entgegen dem Uhrzeigersinn gerichtete Figur (240). In der terminalen Phase der Erregungsausbreitung erfährt der Summationsvektor eine Ablenkung nach oben und links. Dies hat die Ausbildung tiefer S-Zacken in II, III und aVF, sowie kleinerer S-Zacken in Ableitung V_5 und V_6 zur Folge (76, 182, 204). Die QRS-Achse, aus den Einovenableitungen bestimmt, wird auf -30° bis -90° abgelenkt (29). Die initiale, septale Erregung erfolgt ebenfalls lediglich durch den linksposterioren Faszikel und unter Umständen durch ein zusätzliches mediales Bündel. Damit ist der initiale Vektor nach unten, vorn und rechts gerichtet (204, 240). Hieraus resultiert ein kleines q in Ableitung I und aVL sowie kleine r-Zacken in II und III. McHenry (167) beschreibt zusätzlich das Vorkommen eines sogenannten "qrS-Typs" in Ableitung V_1 und V_2 . Dieses "q" darf im Zusammenhang mit einem "Überdrehtem Linkstyp" nicht als Zeichen eines abgelaufenen Infarktes gewertet werden.

Da die Erregungsausbreitung beim Hemiblock weiterhin über das schnell leitende spezifische Fasersystem geschieht, kommt es bei einer Blockierung

des linksanterioren Faszikels nur zu einer unwesentlichen Verlängerung der QRS-Dauer. Diese übersteigt in keinem Fall 0,12 Sekunden, wie es beim totalen Schenkelblock zu sehn wäre (129). Rosenbaum (204) fordert in der Definition des Hemiblocks eine maximale Verlängerung der ventrikulären Erregungsausbreitungsphase von höchstens 0,02 Sekunden.

3.2. Kriterien des Überdrehten Linkstyp im Elektrokardiogramm

Aus den obengenannten Überlegungen ergeben sich die typischen Kriterien des "Überdrehten Linkstyp" im EKG. Diese sollen noch einmal zusammengefaßt werden :

1. Kleines q in I und aVL (fakultativ in V_1 und V_2).
2. Kleine r-Zacken in II und III.
3. Tief negatives S in III und aVF, wechsell-sinniges bis negatives S in II, (fakultativ kleines s in V_5 und V_6).
4. QRS-Dauer noch im Normbereich.

Es sollte also ein "rS-Typ" in II und III vorliegen. Diese Charakteristika finden sich auch, wenn der "Überdrehte Linkstyp" nicht auf einen Linksanterioren Hemiblock zurückzuführen ist, sondern durch andere pathologische Verhältnisse hervorgerufen wird. Zur genaueren Differenzierung eines eventuell vorliegenden Hemiblocks ist die Vektorkardiographie hilfreich (80).

4. Ursachen des Überdrehten Linkstyp

Als ursächlich für die Entstehung eines "Überdrehten Linkstyp" werden in der Literatur vielfältige Faktoren angegeben. Da in der Mehrzahl dem ÜLT ein "Linksanteriorer Hemiblock" zu Grunde liegt (113), sollen zunächst die Erkrankungen besprochen werden, die mit einer Schädigung dieses Faszikels einhergehen.

4.1. Kardiale Ursachen

4.1.1. Koronarsklerose

Die Koronarsklerose stellt mit großer Wahrscheinlichkeit die häufigste Ursache des "Linksanterioren Hemiblocks", der sich im EKG als "Überdrehter Linkstyp" manifestiert, dar. Ischämische Läsionen im Versorgungsgebiet des Ramus interventricularis anterior können den linksanterioren Faszikel einschließen. Dieser wird weitaus häufiger betroffen als der rechte Schenkel des Reizleitungssystems, obwohl dieser dieselbe arterielle Blutversorgung besitzt. Der linksanteriore Faszikel ist aber dünner, länger und damit erheblich vulnerabler (202). Hamby und Mitarbeiter (109) fanden bei 18 Patienten mit "Überdrehten Linkstyp" in jedem Fall sklerotische Veränderungen des Ramus interventrikularis anterior der linken Koronararterie.

Es ist lange bekannt, daß Häufigkeit und Schwere der Koronarsklerose mit dem Alter zunehmen (155,226). Besteht ein Zusammenhang zwischen koronarer Herzkrankung und "Überdrehten Linkstyp", so müßte dieser mit zunehmendem Alter der Patienten öfter zu finden sein. Dies wurde bereits mehrfach in der Literatur berichtet (202,203), und konnte

auch in dieser Arbeit nachgewiesen werden. Bestätigt wird dieser Zusammenhang durch mehrere Korrelationsstudien zwischen Sektionsbefunden und EKG-Veränderungen (9,109). Dementsprechend darf ein häufigeres Auftreten von Erregungsrückbildungsstörungen im Elektrokardiogramm bei gleichzeitigem Vorliegen eines "Überdrehten Linkstyp" erwartet werden. Auch dies soll in der vorliegenden Arbeit aufgezeigt werden. Dabei muß allerdings einschränkend erwähnt werden, daß unspezifische Kammerendteilaabweichungen im EKG nicht mit letzter Sicherheit einer Koronarfäßerkrankung gleichzusetzen sind (23,93). Es sei an dieser Stelle schon betont, daß ein ÜLT im EKG nicht mit einer koronaren Herzerkrankung gleichbedeutend ist (24,34,40). Allerdings muß beim Vorliegen einer solchen Achsenabweichung an die Möglichkeit dieser Erkrankung gedacht werden.

Besteht beim "Überdrehten Linkstyp" eine Angina pectoris als Ausdruck einer Koronarerkrankung, so wird dies als prognostisch ungünstig im Hinblick auf die Entstehung eines Myokardinfarktes gewertet (197).

4.1.2. Myokardinfarkt

Kann bereits eine leichte Ischämie im Rahmen einer Koronarsklerose den linksanterioren Faszikel blockieren, so wird dies auch beim Vorliegen einer Infarzierung mit entsprechender Ausdehnung der Fall sein. Gerade der "Linksanteriore Hemi-block" ist die häufigste Blockierung, die in Zusammenhang mit einem Infarkt beobachtet wird (161,232). Der Grund hierfür liegt einmal in der

bereits beschriebenen Zartheit des linksanterioren Faszikels, zum anderen in der Häufigkeit der Infarzierung im Vorderwandbereich. Hier sind es besonders die Anteroseptalinfarkte, die mit einem LAH einhergehen (9,19,29,94). Beck und Hochrein (18,19) beobachteten in 9,05% einen isolierten "Überdrehten Linkstyp" als Infarktkomplikation in einem Kollektiv von 609 Patienten mit akutem Myokardinfarkt. Fünfzehn von diesen Patienten wurden obduziert. Dabei fand sich bei zwölf ein Anteroseptalinfarkt und bei allen eine erhebliche Koronarsklerose im Vorderwandbereich, die bis zum Verschuß des Ramus interventricularis anterior führte. Manche zeigten auch eine Thrombose in diesem Ast. Bei drei Patienten mit Hinterwandinfarkt bestanden zusätzliche Narben im Vorderwandbereich mit alten Thromben oder Stenosen in dieser Arterie.

Da der rechte Leitungsschenkel und der linksanteriore Faszikel dieselbe arterielle Versorgung besitzen, ist es einleuchtend, daß ein kombinierter, sogenannter bifaszikulärer Block infolge eines Infarktes oder Ischämie im Anteroseptalbereich auftreten kann (112). DePasquale und Bruno (57) fanden bei 32 Patienten mit Myokardinfarkt und gleichzeitigem Rechtschenkelblock mit Linksanteriorer Hemiblock, daß 24 Patienten bereits vor dem Infarktereignis einen bifaszikulären Block hatten, und bei den restlichen acht die Blockierung erst nach dem Infarkt auftrat. Ein bifaszikulärer Block ist also durchaus ein ernstzunehmendes Zeichen der Myokardischämie. Besteht eine solche Blockierung im Rahmen eines Infarktes, so wird die Prognose hinsichtlich

der Mortalität deutlich verschlechtert (125). Oft wird bei dieser Konstellation das Auftreten einer schwerwiegenden Herzinsuffizienz beobachtet (250). Dagegen soll ein isolierter "Linksanteriörer Hemiblock" für den Verlauf nach akutem Myokard - infarkt praktisch bedeutungslos sein. Die Mortalität sei hierbei ebenso hoch wie bei Infarkt - patienten ohne Block (43).

4.1.3. Spezifische, sklerodegenerative Veränderungen im Reizleitungssystem

Seit den Untersuchungen von Yater (264) im Jahre 1938 ist bekannt, daß die Entstehung von Schenkelblöcken mit einer vermehrten Fibrose im Reizleitungssystem einhergeht. Meist werden diese Veränderungen zusammen mit einer allgemeinen Schädigung des Herzmuskels beobachtet. Lenègre (144) berichtete 1964 erstmals von spezifischen, auf das Reizleitungssystem beschränkten, sklerodegenerativen Veränderungen, ohne daß pathologische Befunde der Herzmuskulatur oder der Koronarien bestanden. Er fand diese Veränderungen bei immerhin 11 von 66 Patienten mit bifaszi - kulärem Block. Weiterhin beobachtete Lenègre mehrere Fälle, bei denen es durch diese Erkrankung zum hochgradigen AV-Block und Morgagni-Adams-Stokes-Anfällen gekommen war. Knieriem (131) meint dagegen, daß die sogenannte "Lenègresche-Erkrankung" nur in einem ganz geringen Prozentsatz als Ursache für Überleitungsstörungen anzunehmen ist. Meist wird dabei zunächst der rechte Schenkel befallen, erst mit Fortschreiten der Erkrankung soll es dann zum Übergreifen auf den linksanterioren Faszikel kommen.

Diese spezifische Umwandlung des Reizleitungs -

systems könnte also besonders bei den Patienten als blockauslösender Faktor in Betracht gezogen werden, bei denen zunächst ein Rechtschenkelblock bestand und erst im Laufe der Zeit ein Links - anteriorer Hemiblock hinzutrat. Bei der entsprechenden Konstellation wird man ein besonderes Augenmerk auf ein eventuelles Fortschreiten der Erkrankung im Sinne einer zusätzlichen AV - Blockierung zu richten haben.

Theoretisch ist aber auch vorstellbar, daß diese Blockierung vom linksanterioren Faszikel ausgeht, beziehungsweise auf ihn beschränkt ist. Diese sklerodegenerativen Veränderungen könnten somit eine Erklärung für das Auftreten eines "Überdrehten Linkstyp" bei sonst klinisch und elektrokardiographisch völlig gesunden Patienten geben.

4.1.4. Sklerose des Herzskeletts

Lev (150) beobachtete 1964 eine Einbeziehung des intrakardialen Reizleitungssystems in sklerotische Veränderungen des Herzskeletts. Er führte dies auf die Tatsache zurück, daß das spezifische Leitungssystem mehr kollagene und elastische Fasern als das Arbeitsmyokard besitzt. Damit ist es empfindlicher gegenüber Erkrankungen und Veränderungen des kollagenen Bindegewebes. Eine Mitbeteiligung des Reizleitungssystems bei sklerotischen Schäden des Herzskeletts kann alle Teile oder nur einzelne Äste betreffen. Solche Veränderungen mit Befall des linken Schenkels sind neben der Lev'schen, also idiopathischen, Sklerose des Herzskeletts bei Patienten mit arterieller Hypertonie, bei chronischen und

akuten Endokarditiden der Aortenklappe und bei der sogenannten "Mönckeberg'schen Sklerose" beschrieben (204). Meist verursachen diese Erkrankungen einen Rechtschenkelblock mit Linksanteriorem Hemiblock, da die Läsion am häufigsten im Bereich der sogenannten "Pseudobifurkation des Hisschen Bündels" liegt (204), wo die Fasern des linksposterioren Faszikels bereits abgezweigt sind.

Diese "Lev'sche Erkrankung" ist nach Rosenbaum (204), oft bei älteren Patienten als Ursache für Leitungsstörungen in Betracht zu ziehen, insbesondere wenn ein bifaszikulärer Block im Sinne des Rechtschenkelblock mit Linksanteriorem Hemiblock vorliegt. Die Prognose bei dieser Erkrankung ist im Gegensatz zu den nach Lenègre benannten Veränderungen günstiger, da ein Fortschreiten der Leitungsstörung nicht beobachtet wird.

Über die Häufigkeit der beiden primären Erkrankungen des intrakardialen Reizleitungssystems nach Lev und Lenègre finden sich unterschiedliche Angaben in der Literatur. Trevino (245) und Mitarbeiter glauben, daß diese die häufigste Ursache für Leitungsstörungen darstellen. Von anderer Seite wird die Bedeutung der fortschreitenden Koronarsklerose, besonders die der kleinen Gefäße, mit kosekutiver Fibrose des Myokards und des Reizleitungssystems hervorgehoben (44,226). Manning (159) beschreibt sogar den ÜLT als ein Zeichen der ischämischen Herzkrankung und läßt dabei die oben genannten spezifischen Veränderungen völlig außer acht.

4.1.5. Angeborene Herzfehler

Durch angeborene Mißbildungen des Herzens kann es infolge der abweichenden Erregungsausbreitung zum Bild des "Überdrehten Linkstyp" kommen (154). Im Vordergrund stehen Abnormitäten des Septums. Beim angeborenen Endokardkissendefekt findet sich in 80% ein ÜLT, dem bei dieser Erkrankung sogar diagnostischer Stellenwert eingeräumt wird (32,73,235). Liegt ein Ventrikelseptumdefekt vor, kann in 15% ein ÜLT gesehen werden (2,177,187,242). Bei der Trikuspidalatresie wird ein Vorkommen in bis zu 81% berichtet, wobei einschränkend erwähnt werden muß, daß bei dieser Erkrankung in der Literatur von einer "ungewöhnlichen Achsenabweichung nach links" (83,105) gesprochen wird, die per Definitionem nicht exakt einem "Überdrehten Linkstyp" entspricht. Brown (30) betont den differentialdiagnostischen Wert des ÜLT bei der Trikuspidalatresie gegen über der Fallotschen Tetralogie. Auch bei einem sogenannten "Single-Ventricle" (175,219), bei Vorhofseptumdefekt (91,186,267), bei Fallotscher Tetralogie (132), bei isolierter Pulmonalklappenstenose und Transposition der großen Gefäße (107), bei Eisenmengerkomplex (27), Dextrokardie (27), bei idiopathischer hypertropher Subaortenstenose (71,260) und Aortenatresie (224) wurde ein "Überdrehter Linkstyp" im EKG beobachtet, allerdings weit seltener als bei den erstgenannten angeborenen Defekten.

In allen diesen Fällen dürfte die Achsenabweichung nach links weniger auf fibrotische Umbauvorgänge zurückzuführen sein als auf ein totales Fehlen oder Hypoplasie des links anter -

ioren Faszikels durch Septumdefekte. Anderer -
seits kann sie auch durch eine abweichende Lage
dieses Faserbündels, meist nach dorsal - posterior,
bedingt sein (148). Lucas (158) zeigte, daß
Hypertrophie oder Dilatation des Herzmuskels
bei angeborenen Herzfehlern nicht für eine ab -
norme Erregungsausbreitung verantwortlich zu
machen sind.

Tabelle 1 : Angeborene Herzfehler, bei denen
 ein ÜLT gefunden wurde:

Endokardkissendefekt
Trikuspidalatresie
Ventrikelseptumdefekt
Vorhofseptumdefekt
Dextrokardie
Idiopathische, hypertrophe
Subaortenstenose
Eisenmengerkomplex
Pulmonalatresie
Aortenatresie
Fallotsche Tetralogie

Neben den oben genannten Ursachen für einen
angeborenen ÜLT wäre auch eine primäre Aplasie
oder Hypoplasie des LAF ohne weitere Mißbildung
des Herzens vorstellbar. Allerdings wurden in
der Literatur derartige Befunde noch nicht be -
richtet.

4.1.6. Entzündliche Erkrankungen des Herzens

Entzündliche Erkrankungen des Herzmuskels kön -
nen auch auf das spezifische Reizleitungssystem
übergreifen und eine Blockierung der Erregungs -
ausbreitung verursachen. Oft wird infolge ei -

ner Myokarditis ein kombinierter, bifaszikulärer oder totaler Block gesehen (49). Besonderer diagnostischer Bedeutung wird dem LAH als Folge einer Chagas'schen Myokarditis zugemessen. Diese Erkrankung kommt allerdings fast nur in Südamerika vor. Es wurde hierbei eine Häufigkeit des "Überdrehten Linkstyp" von über 50% beschrieben (196). Auch im Rahmen einer diphtherischen Myokarditis wurde der ÜLT beobachtet (170). Gerade bei jüngeren Patienten mit "Überdrehtem Linkstyp" im EKG sollte nach einer möglichen entzündlichen Herzmuskelerkrankung gefahndet werden, da bei dieser Patientengruppe andere Ursachen für diese Achsenabweichung kaum in Frage kommen, sieht man von den angeborenen Herzmißbildungen ab. (202).

Endokarditiden können ebenfalls zu einer teilweisen oder kompletten Blockierung im Reizleitungssystem führen. Besonders prädestiniert hierfür erscheint der distale Anteil des His'schen Bündels ("branching part"). Auf diesen können akute oder chronische Entzündungen im Bereich der Aortenklappe besonders leicht übergreifen. (8,117,150). Natürlich kann auch ein Linksanteriorer Hemiblock im Rahmen einer Endokarditis entstehen.

4.1.7. Wolff - Parkinson - White Syndrom

Beim sogenannten WPW-Syndrom kommt es mitunter zu einem "Überdrehten Linkstyp", ohne daß der linksantere Faszikel tatsächlich blockiert ist. Die Präexcitation trifft in diesen Fällen zunächst auf den linksposterioren Faszikel und startet dort die ventrikuläre Erre-

gungsausbreitung über das spezifische Reizleitungssystem. Funktionell geschieht das gleiche wie bei einer echten Blockierung im linksanterioren Faszikel. Elektrokardiographisch manifestiert sich diese Erregungsausbreitungsstörung in einem ULT (99). In solchen Fällen muß man auf die typischen Zeichen der abnormen atrio-ventrikulären Überleitung, insbesondere das verkürzte PQ-Intervall, achten. Eine echte Blockierung des linksanterioren Faszikels ist bei gleichzeitigem Präexcitationssyndrom, an Hand des EKG nicht sicher nachzuweisen. Bei jungen Patienten darf man aber wohl vermuten, daß die Drehung der elektrischen Herzachse nach oben und links durch die abnorme Erregungsausbreitung hervorgerufen wird. Der ULT findet sich bei WPW-Syndrom recht oft. So beobachtete Lowe bei 32 Patienten mit WPW-Syndrom in 14 Fällen einen ULT (157).

4.1.8. Verschiedene, seltene Erkrankungen

Verschiedene, seltene Erkrankungen, bei denen im Rahmen einer Myokardschädigung zu einem ULT kam, werden in der unten stehenden Tabelle aufgeführt. Der "Überdrehte Linkstyp" ist bei diesen Fällen selten und ohne diagnostischen Wert bezüglich der Grunderkrankung. Er gibt aber einen Hinweis auf den Mitbefall des spezifischen Reizleitungssystems.

Tabelle 2 : Seltene Erkrankungen, die einen
ÜLT verursachen können:

Alkoholtoxischer Myokardschaden (188,223)
Kardiale Amyloidose (64,206)
Progressive Muskeldystrophie (10,189,206)
Friedreich'sche Ataxie (188)
Dermatomyositis (101,188)
Sklerodermie (101,188)
Hämochromatose (188,206)
Echinokokkuszyste, septal gelegen (52)
Kryptogene Kardiomyopathie (52)

4.2. Extrakardiale Ursachen des ÜLT

4.2.1. Lungenemphysem

Eine extrakardial gelegene Erkrankung, die einen ÜLT im EKG hervorrufen kann, ist das Lungenemphysem (29). Die Entstehung der Achsenabweichung nach links oben bei dieser Erkrankung, ist bisher nicht mit letzter Sicherheit zu erklären. Grant (98) stellte 1956 die Theorie auf, daß es beim Emphysematiker infolge der verminderten elektrischen Leitungsfähigkeit der überblähten Lungen zu einer Drehung der elektrischen Herzachse kommen kann. Littmann (156) schließt sich dieser Meinung an, zumal er ähnliche Beobachtungen bezüglich des ÜLT beim Pneumothorax und Mediastinalemphysem machte. Bei Korrelationsstudien zwischen Pathologie und EKG-Befunden fand Castle (39) von elf Patienten mit einem ÜLT im EKG und einem normalen Herzbefund zehn mit einer chronisch - obstruierenden Lungenerkrankung und deutlichem Emphysem.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Bahl und Mitarbeiter (9). Sie beschrieben zwölf Fälle mit ÜLT im EKG, von denen keiner einen pathologischen Herzbefund aufwies. Bei allen Patienten lag dagegen ein emphysematisches Lungengewebe vor. Trotz dieser Beobachtungen wird die Bedeutung des Lungenemphysems zur Entstehung eines ÜLT meist nur gering eingeschätzt (17). Bei umgekehrten Untersuchungen, also ausgehend von Emphysematikern, fand Banta (12) von elf Patienten keinen mit einem "Überdrehten Linkstyp".

Beim Vorliegen eines ÜLT kann das Lungenemphysem als Entstehungsmöglichkeit in Betracht gezogen werden, umgekehrt darf aber beim Emphysematiker nicht ein "Überdrehter Linkstyp" im EKG erwartet werden. Dies trifft sicher nur in seltenen Fällen zu. Bekannterweise kommt es bei diesen Patienten durch die vermehrte Rechtherzbelastung eher zu einer Rechtsdrehung der elektrischen Herzachse (252). Teilweise wird die Entstehung des ÜLT bei Rechtherzhypertrie und Lungenemphysem durch eine so weitgehende Drehung des QRS-Hauptvektors im Uhrzeigersinn gedeutet, daß ein sogenannter "Pseudolinkstyp" oder "Achsenillusion" im Sinne eines "S-Typs", also tiefes S in Ableitung I, II, III, entsteht (31,183,187).

Insgesamt sollte man die Bedeutung des Lungenemphysems als Ursache für einen "Überdrehten Linkstyp" nicht überbewerten. Sicherlich stehen die kardialen Erkrankungen, an erster Stelle die Koronarsklerose, im Vordergrund der differentialdiagnostischen Überlegungen. Umgekehrt kann die Verdachtsdiagnose einer pul -

monalen Erkrankung auf Grund eines ÜLT im EKG wegen der geringen Korrelation nicht gestellt werden (227).

4.2.2. Chirurgische Eingriffe

Chirurgische Eingriffe am offenen Herzen können natürlich zu einer Läsion des linksanterioren Faszikels führen, besonders sind hier Operationen am interventrikulären Septum oder den Aortenklappen zu nennen. So wurde postoperativ ein frischer ÜLT in 26% der Patienten, bei denen ein Aortenklappenersatz durchgeführt wurde, festgestellt (81). Andere Eingriffe, bei denen es konsekutiv zum ÜLT kam, sind der Mitralklappenersatz (4,143), natürlich Operationen eines Ventrikelseptumdefekts (133,203,268), insbesondere auch im Rahmen einer Fallot'schen Tetralogie (41,229), weiterhin bei der seltenen Transposition mit gemischter Laevokardie und ventrikulärer Inversion (149), sowie die transventrikuläre Aorten- und, seltener, die Mitralkommissurotomie (29, 208). Oft kommt es durch diese Eingriffe nicht nur zu einer Schädigung des linksanterioren Faszikels, sondern auch des rechten Schenkels, es entsteht ein bifaszikulärer Block (133).

4.2.3. Koronarangiographie

Entsprechend der arteriellen Versorgung des linksanterioren Faszikels kann bei der selektiven Koronarographie der linken Kranzarterie, insbesondere des Ramus interventricularis anterior, ein passagerer ÜLT auftreten (75,164, 165). Fernandez (77) beobachtete dieses Phänomen bei 4 von 18 Patienten. Gleichzeitig kam es

bei einem Teil der Patienten zu einer Verlängerung der QRS-Dauer auf 0,12 Sekunden. Wahrscheinlich liegt bereits eine Schädigung des linksanterioren Faszikels vor, sodaß eine kurzfristige Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr nicht toleriert wird.

4.2.4. Hyperkaliämie

Als weitere Ursache für den "Überdrehten Linkstyp" sei die Hyperkaliämie genannt. Hierbei tritt entweder ein isolierter ÜLT oder ein bifaszi-kulärer Block, also Rechtschenkelblock und links-anteriorer Hemiblock, seltener ein solitärer Rechtschenkelblock auf (72). Einen intermittierenden ÜLT bei Tachykardie und gleichzeitiger Hyperkaliämie beschreibt Deliyannis (51). Insgesamt wird diese Elektrolytverschiebung bei Patienten mit "Überdrehten Linkstyp" recht selten beobachtet. So beschrieben Bahl und Mitarbeiter (9) von 353 Fällen mit ÜLT nur einen, der einen pathologisch erhöhten Serumkaliumspiegel aufwies. Oft ist der ÜLT dabei reversibel und verschwindet mit sinkendem Kaliumspiegel wieder (190).

Wie diese Befunde elektrophysiologisch erklärbar sind, ist nicht völlig geklärt. Die verminderte elektrische Erregbarkeit der Zellen bei hohem extrazellulären Kaliumspiegel (84) wirkt sich in ihrer Gesamtheit offenbar am ehesten am sensiblen linksanterioren Faszikel aus. Eine Verstärkung dieses Effektes kann bei zusätzlicher Digitalisierung beobachtet werden, hier treten bekanntlich noch schwerwiegendere Blockformen auf (253).

4.2.5. Verschiedene, seltene extrakardiale Ursachen.

Als seltene Ursachen für einen, durch extra - kardial gelegene Faktoren ausgelösten, "Überdreh - ten Linkstyp", sind Vergiftungen zu nennen. In erster Linie kommen hier Medikamente in Frage, die am spezifischen Reizleitungssystem ihren Wirkort haben. Das sind insbesondere Digitalis - präparate, Betablocker und sämtliche Antiarrhyth - mika (253). Aber auch bei Intoxikationen mit Chinin-haltigen Präparaten wurde das Auftreten eines ÜLT beobachtet (265).

Bei Untersuchungen mit dem Herzkatheter beob - achtete Ruge (206) die Entstehung eines ÜLT im EKG. In der selben Arbeit wird von der Aus - bildung dieser Achsenabweichung infolge nicht penetrierender Thoraxtraumen berichtet.

4.3. Intermittierend auftretender Überdrehter Linkstyp

Ein intermittierend auftretender "Überdrehter Linkstyp" ist meist frequenzabhängig bei Tachy - karden zu finden. Dabei normalisiert sich die elektrische Herzachse mit dem Abfall der Puls - frequenz. Erklärbar ist dieses Phänomen durch eine relative Hypoxie im linksanterioren Faszikel bei vermehrtem Sauerstoffverbrauch des Myokards und gleichzeitig eingeschränkter Koronarperfu - sion infolge einer bestehenden Gefäßsklerose oder im Rahmen eines Blutdruckabfalles bei Schock (102,198,238). Andere Ursachen sind Intoxikatio - nen (siehe oben), oder eine "atemabhängige Ka - rotisstimulation" wie sie von Bauer (14) beschrie - ben wird. Elizari (66) fand einen intermittierenden

ÜLT im Rahmen einer Bradykardie, was er durch "Hypopolarisation mit spontaner Depolarisation" erklärt.

4.4. Keine erkennbaren Ursachen für einen Überdrehten Linkstyp

In sehr seltenen Fällen soll ein "Überdreh - ter Linkstyp" im EKG zu finden sein, ohne daß ei - ne der obengenannten auslösenden Erkrankungen kli - nisch oder autoptisch nachzuweisen ist (69). Curd und Mitarbeiter (46) fanden in einem Kollektiv von 154 Patienten nur bei 2,5% keinerlei Ur - sache für diese EKG-Veränderung. Andererseits haben neuere Untersuchungen ergeben, daß bei genauester histologischer Durchmusterung in jedem Fall bei Patienten mit ÜLT eine gestei - gerte Fibrosierung, beziehungsweise Sklero - sierung im spezifischen Reizleitungssystem ge - funden wird (55). Es muß also angenommen werden, daß bei einem Patienten mit "Überdrehtem Linkstyp" praktisch immer pathologische Veränderungen am Herzen oder der Lunge zu finden sind, wobei die - se zum Teil erst durch die subtile Histologie aufzudecken sind.

5. Material und Methode

5.1. Auswahlkriterien der untersuchten Fälle

Aus dem Archiv des EKG-Labors der I. Medizinischen Klinik der Universität Mainz wurden sämtliche Elektrokardiogramme des Spätjahres 1972, des Jahres 1973 und der ersten Monate von 1974 durch - gesehen. In diesem Zeitraum wurden etwa 13000

elektrokardiographische Untersuchungen durchgeführt. Die EKG-Streifen wurden zusammen mit den Befunden fortlaufend nummeriert und archiviert. Folgende Ableitungen wurden bei allen Patienten geschrieben:

1. Extremitätenableitungen nach Einthoven (I, II, III).
2. Extremitätenableitungen nach Goldberger (aVR, aVL, aVF).
3. Brustwandableitungen nach Wilson (V_1 bis V_6).
4. Brustwandableitungen nach Nehb (D, A, J).

Der Großteil der Patienten konnte im EKG-Labor untersucht werden. Dort stand ein Sechsfachschreiber zur Verfügung. Bei den restlichen, nicht transportablen Patienten, wurde zur EKG-Registrierung ein tragbarer Dreifachschreiber verwandt. Zwischen stationären und ambulanten Patienten wird in dieser Untersuchung nicht unterschieden. Belastungselektrokardiogramme werden nicht berücksichtigt.

Aus diesem Material wurden alle Elektrokardiogramme ausgewählt, die einen "Überdrehten Linkstyp" zeigten. Als Kriterium für einen ÜLT mußten folgende Voraussetzungen erfüllt sein:

1. In Ableitung I eine positive Gesamtrichtung der Kammeranfangsgruppe.
2. In Ableitung II eine negative oder kleine und wechselsinnige Ausschlagrichtung.
3. In Ableitung III eine deutlich negative Richtung des QRS-Komplexes.
4. In aVR ein negativer oder wechselsinniger Gesamtausschlag.
5. In aVL eine hochpositive Ausschlagrichtung.
6. In aVF eine deutlich negative Kammeran-

fangsgruppe.

Diese Kriterien wurden entsprechend der Definition des "Überdrehten Linkstyp" nach Heinecker gewählt (115). Es ergibt sich daraus, daß der Hauptvektor der QRS-Gruppe in einem Bereich von -30° und mehr zu liegen kommt. Auf eine exakte Ausmessung des Winkels wurde verzichtet, da nach den beschriebenen Kriterien der ÜLT genügend abgegrenzt ist und vor allem nur mit dieser Methode in der täglichen Praxis bestimmt wird (119,166).

Die Definition von Klepzig (127), nach der ein ÜLT vorliegt wenn die S-Zacke in Ableitung II größer als der R-Ausschlag in der gleichen Ableitung ist, wurde als nicht ausreichend angesehen. Da lediglich die Kriterien des ÜLT entscheidend sein sollten, brauchten die Zeichen, die für einen linksanterioren Hemiblock gefordert werden, nicht nachgewiesen werden (204). Eine Einteilung in den sogenannten "Pathologischen Linkstyp" mit einer Achsenabweichung von -30 Grad gegenüber dem "Überdrehten Linkstyp" mit einer Abweichung von mindestens -60 Grad wie sie Schaefer (210) vorschlug, wird heute nicht mehr vorgenommen.

5.2. Auswertung des Materials

Die so gefundenen Elektrokardiogramme wurden ausgewertet. Hierbei konnte ich mich auf die vorliegenden Befundungen der wissenschaftlichen Mitarbeiter der Klinik stützen. Deren Bewertungen sind sämtlich von Herrn Prof.Dr. H.Spitzbarth korrigiert, sodaß individuelle Abweichungen in der Auswertung der Kurven weitgehend eliminiert sind (48). Sämtliche pathologische EKG-Verän -

derungen bezüglich der Erregungsbildung, Ausbreitung und Rückbildung sowie auch Rhythmusstörungen wurden erfaßt. Diese wurden nach den allgemein anerkannten Kriterien gedeutet.

Aus dem Archiv der Klinik wurden die Krankengeschichten aller Patienten mit "Überdrehtem Linkstyp" im EKG des genannten Zeitraums entnommen. Leider stand ein Teil der Krankenblätter aus den verschiedensten Ursachen nicht zur Verfügung.

An Hand dieser Unterlagen wurde für jeden Patienten eine Auflistung der unten genannten Variablen erstellt. Die Verschlüsselung wurde im folgenden Schema vorgenommen:

1. Nummer
2. Geschlecht

männlich	1
weiblich	2
3. Alter
4. Nikotinkonsum. Ist oder war der Patient Raucher?

ja	1
nein	2
keine Angabe	9
5. Gewicht in kg
6. Größe in cm
7. Übergewicht in kg (entsprechend der Broca Formel: Körperlänge in cm minus 100, minus 10%)
8. Blutdruck in mmHg

systolisch	
diastolisch	
9. Diabetes mellitus

nein	1
latent	2
manifest	3
keine Angabe	9
10. Entzündliche Erkrankungen des Herzens

Endokarditis	1
Myokarditis	2
Perikarditis	3
keine Angabe	9

11. Pektanginöse Beschwerden

ja	1
nein	2
keine Angabe	9

12. Subjektive Herzbeschwerden

keine	1
Stiche	2
Jagen	3
Beklemmung	4
Dauerschmerz	5
2+3	6
2+4	7
sonstige	8
keine Angabe	9

13. Dyspnoe (als subjektive Angabe)

nein	1
Belastungsdyspnoe	2
Ruhedyspnoe	3
keine Angabe	9

14. Röntgenologischer Herzbefund

Keine Verbreiterung	1
Linksverbreiterung	2
Rechtsverbreiterung	3
beidseitige	4
keine Angabe	9

15. Vitien

a) Mitralinsuffizienz	1
Mitralstenose	2
komb. Mitralvitium	3
unklares Systolikum	4
unklares Diastolikum	5
4+5	6
keine Angabe	9
b) Aorteninsuffizienz	1
Aortenstenose	2
komb. Aortenvitium	3
keine Angabe	9
c) Vitien des rechten Herzen	
ja	1
nein	2
keine Angabe	9

16. Angeborene Herzfehler

Vorhofseptumdefekt	1
Ventrikelseptumdefekt	2
sonstige	3
keine Angabe	9

17. Cor pulmonale	chronisch	1
	akut	2
	keine Angabe	9
18. Sonstige Herzerkrankungen	nein	1
	ja	2
	keine Angabe	9
19. Hypothyreose	nein	1
	ja	2
	keine Angabe	9
20. Kollagenosen	Lupus erythematodes	1
	progr. Sklerodermie	2
	Dermatomyositis	3
	sonstige	4
	keine Angabe	9
21. Serum-Kaliumspiegel in mval/l		
	keine Angabe	9
22. Lungenemphysem	nein	1
	ja	2
	keine Angabe	9

Veränderungen im EKG

23. regelmäßiger Sinusrhythmus		1
	regellose Sinusarrhythmie	2
	absolute Arrhythmie	3
24. Vorhofleitungsstörungen		
	P-sinistrioatriale	1
	P-dextroatriale	2
	P-biatriale	3
25. Häufige supraventrikuläre Extrasystolen 1 (mehr als 5/min)		
	keine häufigen SVE	2
26. Atrio-ventrikuläre Überleitungsstörungen		
	I.Grades	1
	II.Grades	2
	III.Grades	3
	keine	9
27. Häufige ventrikuläre Extrasystolen 1 (mehr als 5/min)		
	keine häufigen VES	2

28. Intraventrikuläre Erregungsausbreitungs - störungen	
inkompletter Rechtschenkelblock	1
Rechtschenkelblock	2
Linksschenkelblock	3
keine Blockierung	9
29. Störungen der intraventrikulären Erregungsrückbildung	
geringe	1
deutliche	2
keine	9
30. Myokardinfarkt	
Hinterwandinfarkt Stadium I	1
HWI Stadium II und III	2
Vorderwandinfarkt Stadium I	3
VWI Stadium II und III	4
kein Infarkt	9
31. Wolff-Parkinson-White-Syndrom	
ja	1
nein	2
32. Veränderungen der relativen QT-Dauer	
Verlängerung	1
Verkürzung	2
keine	3
33. Zeichen der Hypokalie	
ja	1
Verdacht	2
nein	9
34. Zeichen der ventrikulären Hypertrophie	
Linksherzhypertrophie	1
Rechtherzhypertrophie	2
Biventrikuläre Hypertrophie	3
keine	9
35. Keine weiteren EKG-Veränderungen	1
sonstige EKG-Veränderungen	2
außer beschriebenen keine	3
36. Digitalistherapie	
nein	1
ja	2

Die so verschlüsselten Variablen wurden auf ein Ablochschemata für Daten übertragen. Entsprechend diesem wurde für jeden Patienten eine Lochkarte gedruckt. Hiermit konnte die Auswertung des Materials durch die Datenverarbeitungsanlage der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz durchgeführt werden. Bei der statistischen Bearbeitung wurde ich von Herrn Dr. Schickedanz vom "Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation" unterstützt.

5.2.1. Vergleichskollektiv

Um die Wertigkeit der verschiedenen EKG-Veränderungen bei der untersuchten Patientengruppe feststellen zu können, wurde ein Vergleich mit Elektrokardiogrammen von Patienten ohne ÜLT durchgeführt. Zu diesem Zweck wurden eintausend Elektrokardiogramme, die im Frühjahr 1974 direkt aufeinanderfolgend abgeleitet worden waren, ausgewertet. Die Auswahl war also willkürlich, einziges Kriterium war das Nichtvorhandensein eines ÜLT. Die Normabweichungen der betreffenden EKG wurden wie bei denen mit ÜLT notiert. Zusätzlich wurden noch folgende Variable erfasst: Alter, Geschlecht, Lagetyp der elektrischen Herzachse, Digitalisierung und Angabe eines Lungenemphysems. Vergleichende Häufigkeitstabellen wurden erstellt. Zusammenhangsbeurteilungen in den Tabellen wurden mit Hilfe des χ^2 -Testverfahrens (χ^2) durchgeführt. Angegeben wurden die p-Werte der jeweiligen χ^2 -Teststatistik. Ein signifikanter Zusammenhang wurde angenommen sofern der p-Wert kleiner $\leq 0,1\%$ war.

6.

Ergebnisse

6.1. Häufigkeit des Überdrehten Linkstyp

Insgesamt wurden aus dem beschriebenen Zeit -
raum 672 Fälle mit einem ÜLT im EKG gefunden.
Die Gesamtzahl der Patienten, deren Daten zur
Auswertung gelangten, lag allerdings nur bei
420, da aus verschiedenen Gründen nicht alle
Krankengeschichten zugänglich waren.

Bei der Auswertung der EKG-Veränderungen in
der Kontrollgruppe wurde eine Häufigkeit des
ÜLT von 6,7% (72 von 1072) festgestellt. Bei
den älteren Patienten, im Alter von sechzig
Jahren und mehr, zeigten sogar 15,5% einen ÜLT.
Dagegen hatten bei den Jüngeren, also unter
sechzig Jahren, von 679 nur 11 einen ÜLT im EKG
aufzuweisen, das entspricht 1,6%.

6.2. Geschlechtsverteilung

Von den 420 Patienten mit ÜLT machten die
Männer mit 63,3% (266 Patienten) das Hauptkon -
tingent des untersuchten Krankengutes aus. Der
Anteil der Frauen betrug 36,7% (154 Fälle).

Tabelle 3: Geschlechtsverteilung bei Patienten
mit und ohne ÜLT im Vergleich zueinander.

	ohne ÜLT abs. %	mit ÜLT abs. %	gesamt abs. %
Männer	541 54,1 e=568,3	266 63,3 e=238,7	807 56,8
Frauen	459 45,9 e=431,7	154 36,7 e=181,3	613 43,2
	1000 100	420 100	1420 100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 10,3$$

$$\alpha \leq 1\%$$

Bei den Patienten mit ÜLT konnte ein größerer Anteil der Männer beobachtet werden . Dieser ist aber nicht als hochsignifikant zu bezeichnen. Zwar bestand die Kontrollgruppe ebenfalls überwiegend aus Männern, aber bei den Patienten mit ÜLT war die Geschlechtsdifferenz wesentlich deutlicher. Dieser Unterschied war bei den jüngeren Patienten noch weitaus klarer. Bei den Zwanzig- bis Vierzigjährigen betrug der Anteil des männlichen Geschlechts 87,5%

Tabelle 4: Geschlechtsverteilung innerhalb verschiedener Altersklassen bei Patienten mit ÜLT.

Alter (in Jahren)	Männer abs. %	Frauen abs. %	gesamt abs. %
20 - 40	14 87,5	2 12,5	16 100
40 - 60	57 68,7	26 31,3	83 100
60 - 80	177 60,2	117 39,8	294 100
80 und älter	18 66,0	9 24,0	27 100
	266	154	420

6.3. Altersverteilung

Der jüngste Patient mit einem ÜLT im EKG war 21 Jahre, der älteste 95 Jahre. Da es sich um das Patientengut einer Medizinischen Klinik handelt, finden sich keine Elektrokardiogramme von Kindern. Der Altersmittelwert lag mit 65,15 Jahren deutlich im höheren Altersbereich. Entsprechend ergab sich die folgende Verteilung :

Tabelle 5: Altersverteilung bei Patienten mit
ÜLT im EKG.

Altersklassen (in Jahren)	Fallzahl	
	abs.	%
20 - 40	16	3,8
40 - 60	83	19,8
60 - 80	294	70,0
80 und älter	27	6,4
	420	100,0

Der Hauptanteil liegt bei der Altersklasse der sechzig- bis achtzigjährigen. Überraschend war, daß die nach oben offene höchste Altersklasse ein größeres Kontingent als die Gruppe der Jüngsten stellte.

Zum Vergleich mit der Kontrollgruppe wurden wegen der sonst zu geringen Fallzahl zwei Klassen gebildet: 1. Patienten bis zum 60. Lebensjahr; 2. Patienten von 60 Jahren und mehr.

Tabelle 6: Vergleich der Altersverteilung bei
Patienten mit ÜLT und denen ohne ÜLT.

Altersklasse	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
bis 60 Jahre	668 e=540,1	66,8	99 e=266,9	23,6	767	54,0
60 Jahre und älter	332 e=459,0	33,2	321 e=193,1	76,4	653	46,0
	1000	100,0	420	100,0	1420	100,0

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 222,5$$

$$L \leq 0,1\%$$

In der Betrachtung der Altersverteilung innerhalb der beiden untersuchten Gruppen zeigt sich, daß bei dem Vergleichskollektiv ohne ÜLT 66,8% jünger als sechzig Jahre alt sind. Im Gegensatz dazu findet man bei den Patienten mit einem ÜLT einen nicht erwarteten hohen Anteil der älteren Gruppe von 76,4%.

Wie die beiden folgenden Tabellen zeigen besteht diese entgegengesetzte Altersverteilung unabhängig vom Geschlecht.

Tabelle 7: Altersverteilung bei den männlichen Patienten mit und ohne ÜLT.

Altersklasse	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
bis 60 Jahre	337 e=300,3	69,7	71 e=147,7	26,7	448	55,5
60 Jahre und älter	164 e=240,6	30,3	195 e=118,3	73,3	359	44,5
	541	100,0	266	100,0	807	100,0

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 133,5$$

$$\alpha \leq 0,1\%$$

Tabelle 8: Altersverteilung bei den weiblichen Patienten mit und ohne ÜLT.

Altersklasse	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
bis 60 Jahre	291 e=238,9	63,4	28 e=80,1	18,2	319	52,0
60 Jahre und älter	168 e=220,1	36,6	126 e=73,8	81,8	294	48,0
	459	100,0	154	100,0	613	100,0

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 94,5$$

$$\alpha \leq 0,1\%$$

6.4. Risikofaktoren

Von den bekannten Risikofaktoren zur Entstehung einer Koronarsklerose wurde das Vorkommen des Nikotinmißbrauchs, der Übergewichtigkeit, der arteriellen Hypertonie und des Diabetes mellitus bei den Patienten mit ULT im EKG untersucht.

6.4.1. Nikotinabusus

Von 331 Patienten wurde eine Raucheranamnese erhoben. Danach konnten 139 Patienten als Raucher bezeichnet werden, das entspricht 42,0%. Der insgesamt recht hohe Anteil der Nichtraucher von 58% beruht im wesentlichen darauf, daß das Gesamtkollektiv zum größten Teil aus Älteren besteht. In dieser Gruppe ist der Anteil der Nichtraucher größer als bei den Jüngeren.

Tabelle 9: Verteilung von Rauchern und Nichtrauchern bei Patienten mit ULT.

Raucher	139	(42,0%)
Nichtraucher	192	(58,0%)
	331	(100%)
keine Angabe	89	

Tabelle 10: Nikotinabusus und Altersverteilung bei Patienten mit ULT.

	bis 60 Jahre		60 Jahre und älter	
	abs.	%	abs.	%
Raucher	49	59,8	90	36,1
Nichtraucher	33	40,2	159	63,9
	82	100,0	249	100,0

Unter den Rauchern machten die Frauen einen
signifikant niedrigeren Anteil aus.

Tabelle 11: Geschlechtsverteilung bei Rauchern
mit ÜLT.

	männlich		weiblich		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Raucher	128 e=89,0	60,4	11 e=50,0	9,2	139	42,0
Nichtraucher	84 e=123,0	39,6	108 e=69,0	90,8	192	58,0
	212	100,0	119	100,0	331	100,0

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 81,8$$

$$\alpha \leq 0,1\%$$

Dieser Unterschied ist noch weitaus deutlicher,
als dies von der Geschlechtsdifferenz im Gesamt -
kollektiv zu erwarten wäre.

Im Zusammenhang mit dem Nikotinabusus fand sich
bei der Durchsicht des Zahlenmaterials eine Auf -
fälligkeit, die hier noch mitgeteilt werden soll:
Bei beiden Gruppen, Nichtrauchern und Rauchern,
wurde die Angabe pektanginöser Beschwerden in
nahezu identischer Häufigkeit geschildert. Man
muß bei der kritischen Bewertung der folgenden
Tabelle aber die oben beschriebene Altersvertei -
lung bei den Rauchern mit ÜLT beachten.

Tabelle 12: Häufigkeit pektanginöser Beschwerden
bei Rauchern und Nichtrauchern mit ÜLT.

	Raucher		Nichtraucher		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Pektanginöse Beschwerden	56	40,3	77	40,1	133	40,2
ohne diese Beschwerden	83	59,7	115	59,9	198	59,8
	139	100,0	192	100,0	331	100,0

Wegen dieses Befundes wurde auch der Zusammenhang zwischen Infarkthäufigkeit und Nikotinabusus untersucht. Hier konnte, wie erwartet, ein häufigeres Vorkommen des Myokardinfarktes bei den Rauchern gefunden werden, obwohl dieses Kollektiv im Durchschnitt jünger war!

Tabelle 13: Infarkthäufigkeit bei Rauchern und Nichtrauchern mit ÜLT im EKG.

	Raucher		Nichtraucher		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Keine Infarktzeichen im EKG	109	78,4	164	85,4	273	82,5
Infarktnachweis im EKG	30	21,6	28	14,6	58	17,5
	139	100,0	192	100,0	331	100,0

6.4.2. Übergewichtigkeit

Da retrospektiv nicht anders möglich, wurde das Übergewicht nach der Broca-Formel berechnet. Diese wird zum orientierenden Überblick als ausreichend betrachtet. Größe und Gewicht konnten bei 248 Patienten eruiert werden. Es wurde eine Einteilung in fünf Gewichtsklassen vorgenommen. Das höchste errechnete Übergewicht betrug 69 kg über Normalgewicht. Weiterhin wurde eine Trennung nach dem Geschlecht durchgeführt (siehe Tabelle 14).

Die Hälfte der Patienten mit ÜLT leidet unter einer deutlichen Übergewichtigkeit von 10 kg und mehr. Bei den Frauen findet man zwar in 51,9% ein annähernd normales Gewicht, doch besteht bei 3,8% ein Übergewicht von 40 kg und mehr. Insgesamt bestehen aber keine groben Unterschiede

in den verschiedenen Gewichtsklassen bezogen
auf die Geschlechtsverteilung.

Tabelle 14: Einteilung nach Gewichtsklassen und
Auftrennung nach dem Geschlecht.

Gewichtsklassen Übergewicht in kg	Gesamt		Männer		Frauen	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
0 - 10	118	47,6	77	45,6	41	51,9
10 - 20	76	30,6	58	34,3	18	22,8
20 - 30	38	15,3	25	14,8	13	16,5
30 - 40	13	5,2	9	5,3	4	5,1
40 und mehr	3	1,2	0	0,0	3	3,8
	248	100	169	100	79	100

Auch bei der Aufteilung des Kollektiv in Alters -
klassen (bis sechzig Jahre sowie sechzig Jahre
und mehr) findet sich kein signifikanter Unter -
schied bezüglich der Verteilung der Übergewicht -
tigkeit. Sie trat in beiden Altersklassen etwa
gleich häufig auf. Lediglich in der höchsten
Gewichtsklasse stellten die jüngeren Patienten
sogar einen größeren Anteil.

Tabelle 15: Verteilung des Übergewichts in den verschiedenen Altersklassen.

Übergewicht in kg	unter 60Jahre		60Jahre und älter		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
0 - 10	29 e=31,4	43,9	89 e=86,6	48,9	118	47,6
10 - 20	22 e=20,2	33,3	54 e=55,8	29,7	76	30,6
20 - 30	9 e=10,1	13,6	29 e=27,9	15,9	38	15,3
30 und mehr	6 e=4,2	9,1	10 e=11,7	5,5	16	6,5
	66	100,0	182	100,0	248	100,0

$$FG = 3$$

$$\chi^2 = 1,6$$

$$\alpha \leq 70\%$$

6.4.3. Arterielle Hypertonie

Systolische Blutdruckwerte von 155 mmHg und mehr und diastolische Werte von 95 mmHg und mehr wurden als pathologisch gewertet. Bei zwei Patienten lagen keine Angaben über die Blutdruck - verhältnisse vor.

Bei 200 Patienten fand sich eine Erhöhung des systolischen Blutdrucks, das sind 47,8%. Davon hatten 31,5% (63 Fälle) normale diastolische Werte. Eine Blutdruckamplitude von 80 mmHg und mehr wiesen 97 Patienten (23,2%) auf. Bei knapp 40% der Patienten konnte ein pathologisch erhöhter diastolischer Blutdruck festgestellt werden.

Tabelle 16: Diastolische Blutdruckwerte.

RR - Wert in mmHg	Anzahl der Patienten abs.	%
unter 95	251	60,1
95 - 110	108	25,8
110 - 125	46	11,0
125 - 150	10	2,4
150 und mehr	<u>3</u>	<u>0,7</u>
	418	100,0

Betrachtet man die Verteilung entsprechend den Altersklassen, ergibt sich bei den Zwanzig- bis Vierzigjährigen nur ein geringer Anteil mit erhöhtem diastolischen Blutdruck, was natürlich zu erwarten war. Eine annähernd gleiche Anzahl von Fällen mit normalen RR-Werten konnte in den Klassen der Vierzig- bis Sechzigjährigen und der Sechzig- bis Achtzigjährigen gefunden werden. In diesen beiden Gruppen war auch der Anteil mit mäßig erhöhtem diastolischen Blutdruck (95-110 mmHg) fast identisch. Eine deutliche Zunahme der Häufigkeit mit dem Alter bestand nur bei den erheblich erhöhten diastolischen Werten von 110 mmHg und mehr.

Von den 200 Patienten mit erhöhtem systolischen Blutdruck hatten 35 Werte von 200 bis 250 mmHg, das sind 17,5% oder 8,75% der Gesamtzahl der Untersuchten.

Tabelle 17: Diastolische Blutdruckwerte in den verschiedenen Altersklassen

Diastolische RR - Werte in mmHg	Altersklassen in Jahren									
	20 - 40		40 - 60		60 - 80		≥ 80		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
unter 95	12	75,0	52	62,7	170	58,0	16	61,5	250	59,8
95 - 110	3	18,8	22	26,5	78	26,6	5	19,2	108	25,8
110 - 125	1	6,3	7	8,4	34	11,6	4	15,4	46	11,0
125 und mehr	0	0	2	2,4	11	3,7	1	3,8	14	3,4
	16	100	83	100	293	100	26	100	418	100

6.4.4. Diabetes mellitus

Von 420 Patienten mit "Überdrehtem Linkstyp" im EKG wies fast jeder fünfte einen klinisch manifesten Diabetes mellitus auf. Wie erwartet wurde eine Zunahme der Diabetes Häufigkeit mit dem Alter gefunden. Bei der jüngsten Altersklasse litt keiner der Patienten an der Zuckerkrankheit, bei den Ältesten fand sich diese in 17,8%.

Tabelle 18: Häufigkeit des Diabetes mellitus bei Patienten mit ULT, aufgeteilt nach Altersklassen.

Diabetes mellitus	Altersklasse in Jahren							
	20 - 40		40 - 60		≥ 60		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
kein	16	100,0	73	88,0	264	82,2	353	84,0
manifest	0		10	12,0	57	17,8	67	16,0
	16	100	83	100	321	100	420	100

6.5. Körpergröße

Von 248 Patienten lagen Angaben über die Körpergröße vor. Es wurden drei Größenklassen gebildet. Die Größenverteilung wurde beim Gesamtpatientengut sowie bei den Teilgruppen der Patienten unter sechzig Jahren und denen von sechzig Jahren und mehr untersucht.

Tabelle 19: Körpergröße und Altersverteilung.

Körpergröße in cm	Altersklassen				gesamt abs. %	
	< 60 abs. %		≥ 60 abs. %			
bis 160	20 e=7,7	40,8	19 e=31,3	9,5	39	15,7
160 - 180	29 e=38,7	59,2	167 e=157,3	83,9	196	79,0
180 und mehr	0 e=2,6	0	13 e=10,4	6,5	13	5,2
	49	100	199	100	248	100

$$FG = 2$$

$$\chi^2 = 30,7$$

$$p \leq 0,1\%$$

Unter den jüngeren Patienten findet sich ein signifikant höherer Anteil in der kleinsten Körpergrößenklasse. Während bei den Älteren nur 9,5% kleiner als 160 cm waren, lag dieser Prozentsatz bei den Jüngeren bei 40,8. In dieser Gruppe war dagegen keiner größer als 180 cm!

6.6. Entzündliche Herzerkrankungen

Bei insgesamt fünfzehn Patienten mit ÜLT wurden entzündliche Erkrankungen des Herzens diagnostiziert. Diese waren wie folgt zu unterteilen :

Endokarditis 5 (1,2%)

Myokaritis 3 (0,7%)

Perikarditis 7 (1,7%)

(Die prozentualen Angaben beziehen sich auf das Gesamtpatientengut von 420 Fällen)

6.7. Pektanginöse Beschwerden

Über pektanginöse Beschwerden klagten 150 Patienten (35,7%). Das Auftreten dieser Schmerzen, die ja eine recht subjektive Angabe sind, wurde überraschenderweise von Frauen öfter als von Männern geschildert.

Tabelle 20: Geschlechtsverteilung von pektanginösen Beschwerden bei Patienten mit ÜLT.

	Männer		Frauen		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Pektanginöse Beschwerden	90	33,8	60	39,0	150	35,7
ohne diese Beschwerden	176	66,2	94	61,0	270	64,3
	266	100	154	100	420	100

Die Altersverteilung beim Auftreten pektanginöser Beschwerden war wie erwartet, das heißt es wurde eine Zunahme dieser Beschwerden mit dem Alter beobachtet.

Tabelle 21: Pektanginöse Beschwerden und Alters -
verteilung

	Altersklasse in Jahren						gesamt	
	20 - 40		40 - 60		60.			
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Pektanginöse Beschwerden	1	6,3	26	31,3	123	38,3	150	35,7
Ohne diese Beschwerden	15	93,7	57	68,7	198	61,7	270	64,3
	16	100	83	100	321	100	420	100

6.8. Seltene Befunde

Eine Hypothyreose wurde bei einem Patienten diagnostiziert. An Kollagenosen litten drei Patienten, davon entfiel einer auf den Lupus erythematodes und zwei auf die Progressive Sklerodermie. Ein Lungenemphysem wurde in 108 Fällen angegeben (25,7%), wobei allerdings in den meisten Fällen keine Lungenfunktionsprüfung zur Objektivierung dieser Erkrankung durchgeführt worden war. Die Untersuchung der Verteilung des Serumkaliumspiegels ergab keine wesentlichen Auffälligkeiten.

Weitere Angaben bezüglich der klinischen Befunde bei Patienten mit "Überdrehten Linkstyp" im EKG konnten wegen des retrospektiven Charakters dieser Untersuchung nicht verwertet werden, da kein einheitliches Untersuchungsschema mit exakter Definition der zu erhebenden Befunde vorgegeben war.

6.9. Veränderungen im Elektrokardiogramm

Im Folgenden wird eine Auflistung der elektrokardiographischen Veränderungen bei Patienten mit "Überdrehtem Linkstyp" gegeben. Die Angaben in Klammern geben die prozentuale Verteilung bezogen auf das Gesamtkollektiv von 420 Patienten an:

regelmäßiger Sinusrhythmus	386	(91,9)
absolute Arrhythmie bei Vorhof - flimmern oder -flattern	34	(8,1)
Vorhofleitungsstörungen	224	(53,3)
P-sinistro-atriale	208	(49,5)
P-dextro-atriale	7	(1,7)
P-biatriale	9	(2,1)
supraventrikuläre Extrasystolie	11	(2,6)
AV-Blockierung	42	(10,0)
I.Grades	33	(7,9)
II.Grades	5	(1,2)
III.Grades	4	(1,0)
ventrikuläre Extrasystolie	36	(8,6)
intraventrikuläre Leitungsstörungen	89	(21,4)
inkompletter Rechtschenkelblock	22	(5,2)
kompletter Rechtschenkelblock	33	(7,9)
inkompletter Linksschenkelblock	6	(1,4)
kompletter Linksschenkelblock	28	(6,7)
Störungen der Erregungsrückbildung	322	(76,7)
Myokardinfarkt	73	(17,4)
Hinterwandinfarkt Stadium I	6	(1,4)
Hinterwandinfarkt Stadium II und III	18	(4,3)
Vorderwandinfarkt Stadium I	11	(2,6)
Vorderwandinfarkt Stadium II und III	32	(7,6)
Wolff - Parkinson - White - Syndrom	2	(0,5)

Veränderungen der relativen QT-Dauer	93	(22,1)
Verkürzung der QT-Dauer	22	(5,2)
Verlängerung der QT-Dauer	71	(16,9)
Zeichen der Hypokalie	88	(21,0)
Hypertrophiezeichen	134	(31,9)
Linksherzhypertrophie	100	(23,8)
Rechtsherzhypertrophie	31	(7,4)
Biventrikuläre Hypertrophie	3	(0,7)
sonstige EKG-Veränderungen	1	(0,2)
keine weiteren EKG-Veränderungen	30	(7,1)
Digitalistherapie	180	(42,9)

Es zeigt sich, daß über 90% der Patienten mit ÜLT weitere pathologische EKG-Veränderungen aufweisen. Im Vordergrund stehen hierbei die intraventrikulären Erregungsrückbildungsstörungen, die in über 75% der Fälle gefunden wurden. Über - raschend hoch ist auch die Häufigkeit der Über - leitungsverzögerung im Bereich des AV-Knotens sowie der intraventrikulären Blockbilder. Bei jedem zehnten Patienten besteht ein AV-Block, sogar bei jedem fünften eine zusätzliche Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung neben dem hoch - wahrscheinlichen LAH. Auch die Infarkthäufigkeit war mit 17,4% hoch. Eine Wertung dieser Beobachtungen wird später gegeben werden.

6.10. "Überdrehter Linkstyp" ohne weiteren pathologischen EKG-Befund

Die Patientengruppe, die außer dem ÜLT keinen weiteren pathologischen EKG-Befund aufwies, wurde in ihrer Zusammensetzung gesondert betrachtet. Dabei findet sich im Vergleich zu den Patienten mit zusätzlichen EKG-Veränderungen, daß die Gruppe mit sonst normalem EKG im Durchschnitt jünger ist.

Der Anteil der Männer ist mit 80% sehr hoch. Einschränkung muß betont werden, daß die Fallzahl mit $n=30$ zu gering erscheint, um statistisch verwertbare Aussagen zu machen, weswegen auch auf eine weitergehende Untersuchung dieses Kollektivs verzichtet wurde.

Tabelle 22: Geschlechtsverteilung der Patienten mit und ohne pathologischen EKG-Veränderungen neben dem ÜLT.

	weitere EKG-Veränderungen					
	ohne		mit		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
männlich	24	80,0	242	62,1	266	63,3
weiblich	6	20,0	148	37,9	154	36,7
	30	100	390	100	420	100

Tabelle 23: Altersverteilung bei Patienten mit ÜLT und sonst unauffälligem EKG im Vergleich mit Patienten, die weitere EKG-Veränderungen zeigten.

Altersklasse in Jahren	EKG-Veränderungen					
	ohne		mit		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
20 - 40	6	20,0	10	2,6	16	3,8
40 - 60	13	43,3	70	17,9	83	19,8
60 - 80	11	36,7	283	72,6	294	70,0
80 und älter	0	0	27	6,9	27	6,4
	30	100	390	100	420	100

6.11. Befunde beim Vergleichskollektiv ohne ÜLT

Um die gefundenen Daten der Patienten mit ÜLT richtig werten zu können, wurde ein Vergleichskollektiv von 1000 Patienten ohne ÜLT untersucht. Neben den EKG-Veränderungen wurden das Alter und Geschlecht notiert. Es wurde wiederum eine Aufteilung in Altersklassen vorgenommen, einmal

die Gruppe der Patienten unter sechzig Jahren und die Patienten im Alter von sechzig Jahren und darüber. Die Altersverteilung wurde bei den einzelnen Variablen berücksichtigt.

Tabelle 24: EKG-Veränderungen bei den Patienten ohne ÜLT unter Berücksichtigung des Alters.

EKG-Befund	Altersklasse in Jahren				gesamt	
	≥ 60		bis 60			
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
P-sinistrioatriale	157	47,3	123	18,4	280	28,0
P-dextroatriale	8	2,4	8	1,4	16	1,6
P-biatriale	4	1,2	5	0,8	9	0,9
Myokardinfarkt	36	10,8	18	2,6	54	5,4
Hinterwand	20	6,0	11	1,6	31	3,1
Vorderwand	16	4,8	7	1,0	23	2,3
AV-Block I	23	6,9	7	1,0	30	3,0
AV-Block II	2	0,6	0	0	2	0,2
supraventrikuläre Extrasystolen	6	1,8	4	0,6	10	1,0
ventrikuläre Extrasystolen	14	4,2	3	0,5	17	1,7
abs. Arrhythmie	33	9,9	12	1,8	45	4,5
ERS	245	73,8	253	37,9	498	49,8
ERS, ausgeprägt	211	63,5	159	23,8	370	37,0
ERS, gering	34	10,2	94	14,1	128	12,8
Rechtschenkelblock	10	3,0	7	1,0	17	1,7
inkompletter RSB	10	3,0	21	3,1	31	3,1
Linksschenkelblock	5	1,5	2	0,3	7	0,7
Linkshypertrophie	112	33,7	105	15,7	217	21,7
Rechtshypertrophie	6	1,8	2	0,3	8	0,8
normales EKG	48	14,5	354	53,0	402	40,2
	n = 332		n = 668		n = 1000	

Von den 1000 Patienten waren 668 zur jüngeren Gruppe, 332 zur älteren Gruppe zu zählen.

Bei der Auswahl des Vergleichskollektivs wurde auch auf das Vorkommen des ÜLT geachtet und so dessen Häufigkeit bestimmt. Diese EKG mit "Überdrehtem Linkstyp" wurden erst bei der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Es fand sich eine Häufigkeit des ÜLT von 15,5% in der älteren Klasse (61 von 393) und von 1,6% in der jüngeren Klasse (11 von 679).

Bei den Patienten ohne ÜLT wurde auch die Häufigkeit einer Digitalistherapie und die Angabe eines möglichen Lungenemphysems ausgewertet.

Tabelle 25: Digitalisierung und Verdacht auf Lungenemphysem bei den Patienten ohne ÜLT, aufgeschlüsselt nach dem Alter.

	Altersklassen in Jahren				gesamt (n=1000)	
	≥ 60 (n=332)		bis 60 (n=668)			
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Digitalis- therapie	151	45,5	90	13,5	241	24,1
Lungenemphy- sem	46	13,9	27	4,0	73	7,3

Tabelle 26: Geschlechtsverteilung der Patienten ohne ÜLT unter Berücksichtigung des Alters.

	Altersklassen in Jahren					
	≥ 60		bis 60		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Männer	164	49,4	377	56,4	541	54,1
Frauen	168	50,6	291	43,6	459	45,9
	332	100	668	100	1000	100

6.12 Ergebnisse vergleichender Beobachtungen bei den Patienten mit und ohne ÜLT

Im Folgenden werden die Ergebnisse, insbeson -
dere die EKG-Auswertungen, der Patienten mit
und ohne ÜLT vergleichend gegenübergestellt.
Dabei wird die erheblich differierende Alters -
verteilung in beiden Kollektiven berücksichtigt.
Es werden jeweils getrennte Beobachtungen bei
den Patienten unter sechzig Jahren und denen
von sechzig Jahren und älter durchgeführt.

6.12.1. Erregungsausbreitungsstörungen in den Vorhöfen

Tabelle 27: Erregungsausbreitungsstörungen in
den Vorhöfen bei den Patienten
unter sechzig Jahren.

Vorhofleitungs- störung	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Keine	532 e=520,8	79,6	66 e=77,2	66,7	598	78,0
R-sinistroatriale	123 e=135,0	18,4	32 e=20,0	32,3	155	20,2
P-dextroatriale	8 e=7,0	1,2	0 e=1,0	0	8	1,0
P-biatriale	5 e=5,2	0,7	1 e=0,8	1,0	6	0,8
	668	100	99	100	767	100

$$FG = 3$$

$$x^2 = 11,4$$

$$\chi \leq 1\%$$

Tabelle 28: Erregungsausbreitungsstörungen in den Vorhöfen bei den Patienten von sechzig Jahren und älter.

Vorhofleitungs- störung	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Keine	163 e=149,0	49,1	130 e=144,0	40,5	293	44,9
Psa	157 e=169,3	47,3	176 e=163,7	54,8	333	51,0
Pda	8 e=7,6	2,4	7 e=7,4	2,2	15	2,3
Pba	4 e=6,1	1,2	8 e=5,9	2,5	12	1,8
	332	100	321	100	653	100

$$FG = 3$$

$$\chi^2 = 6,0$$

$$L \leq 30\%$$

Es bestehen keine hochsignifikanten Differenzen in der Häufigkeit von Erregungsausbreitungsstörungen in den Vorhöfen bei den Patienten mit und ohne "Überdrehten Linkstyp". Auffallend ist allerdings das gehäufte Vorkommen des P-sinistro-atriale bei Patienten mit ÜLT, was in beiden Altersklassen beobachtet wird.

6.12.2. Supraventrikuläre Extrasystolen

Supraventrikuläre Extrasystolen (mehr als fünf pro Minute) bestehen in fast gleicher Häufigkeit bei beiden Kollektiven. Wegen der geringen Fallzahl wurde eine Aufteilung in Altersklassen nicht vorgenommen.

Tabelle 29: Supraventrikuläre Extrasystolie bei Patienten mit und ohne ÜLT.

SVE	ohne ÜLT abs. %	mit ÜLT abs. %	gesamt ^e abs. %
Keine SVE	990 99,0 e=985,2	409 97,4 e=413,8	1399 98,5
SVE	10 1,0 e=14,8	11 2,6 e=6,2	21 1,5
	1000 100	420 100	1420 100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 5,3$$

$$\alpha \leq 2,5\%$$

6.12.3. Atrio-ventrikuläre Überleitungs - störungen

Eine AV-Blockierung ist bei den Patienten mit "Überdrehten Linkstyp" häufiger. Eine Aufteilung nach Altersklassen wurde wegen der geringen Fallzahl nicht durchgeführt.

Tabelle 30: AV-Blockierung bei Patienten mit und ohne ÜLT.

AV-Block	ohne ÜLT abs. %	mit ÜLT abs. %	gesamt abs. %
Kein	968 96,8 e=947,9	378 90,0 e=398,1	1346 94,8
I.Grades	30 3,0 e=44,4	33 7,8 e=18,6	63 4,4
II.Grades	2 0,2 e=4,9	5 1,2 e=2,1	7 0,5
III.Grades	0 0 e=2,8	4 1,0 e=1,2	4 0,3
	1000 100	420 100	1420 100

zu Tabelle 30: $FG = 3$
 $\chi^2 = 32,6$
 $\alpha \leq 0,1\%$

6.12.4. Intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen

Bei Patienten mit ÜLT findet sich häufiger eine intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörung im Sinne des Schenkelblocks als bei Patienten ohne ÜLT. Dies konnte in beiden Altersklassen beobachtet werden. Bei den Jüngeren fällt insbesondere eine vermehrte Schädigung des rechten Faszikels auf. Man würde also bei gleichzeitigem ÜLT von einem bifaszikulären Block sprechen.

Tabelle 31: Intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen bei Patienten mit und ohne ÜLT.

Block	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
RSB	17 e=35,2	1,7	33 e=14,8	7,9	50	3,5
inkompl. RSB	31 e=37,3	3,1	22 e=15,7	5,2	53	3,7
LSB	7 e=24,6	0,7	28 e=10,3	6,7	35	2,5
Kein. Block	945 e=902,8	94,5	337 e=379,0	80,2	1282	90,3
	1000	100	420	100	1420	100

$FG = 3$
 $\chi^2 = 84,9$
 $\alpha \leq 0,1\%$

**Tabelle 32: Intraventrikuläre Erregungsausbrei -
tungsstörungen bei Patienten unter
sechzig Jahren.**

Block	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
RSB	7 e=11,3	1,0	6 e=1,7	6,1	13	1,7
inkompl. RSB	21 e=26,1	3,1	9 e=3,9	9,1	30	3,9
LSB	2 e=3,5	0,3	2 e=0,5	2,0	4	0,5
kein Block	638 e=627,1	95,6	82 e=92,9	82,8	720	93,9
	668	100	99	100	767	100

$$FG = 3$$

$$\chi^2 = 27,0$$

$$\lambda \leq 0,1\%$$

**Tabelle 33: Intraventrikuläre Erregungsausbrei -
tungsstörungen bei Patienten von
sechzig Jahren und älter.**

Block	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
RSB	10 e=18,8	3,0	27 e=18,2	8,4	37	5,7
inkompl. RSB	10 e=11,7	3,0	13 e=11,3	4,0	23	3,5
LSB	5 e=15,8	1,5	26 e=15,2	8,1	31	4,7
kein Block	307 e=285,7	92,5	255 e=276,3	79,4	562	86,1
	332	100	321	100	653	100

$$FG = 3$$

$$\chi^2 = 27,1$$

$$\lambda \leq 0,1\%$$

6.12.5. Ventrikuläre Extrasystolie

Eine ventrikuläre Extrasystolie ist bei Patienten mit "Überdrehten Linkstyp" signifikant häufiger zu finden. Allerdings wurde auch hier wegen der geringen Fallzahl eine Unterteilung in Altersklassen nicht durchgeführt.

Tabelle 34: Ventrikuläre Extrasystolie bei Patienten mit und ohne ÜLT.

	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
mit VES	17 e=33,8	1,7	31 e=14,2	7,4	48	3,4
ohne VES	983 e=966,2	98,3	389 e=405,8	92,6	1372	96,6
	1000	100	420	100	1420	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 29,2$$

$$p \leq 0,1\%$$

6.12.6. Myokardinfarkt

Ein Myokardinfarkt tritt bei Patienten mit "Überdrehtem Linkstyp" signifikant häufiger auf als bei Patienten ohne diesen Lagetyp. Diese Aussage gilt aber nur für die Patientengruppe unter sechzig Jahren. Bei den Älteren läßt sich ein Unterschied zu Patienten ohne ÜLT nicht mehr nachweisen. Ob die Abweichung der elektrischen Herzachse bereits vor dem Infarkt ereignis stattgehabt hat, oder erst in dessen Folge aufgetreten ist, läßt sich mit dieser Untersuchung nicht beantworten.

Eine Unterteilung in die verschiedenen Infarkttypen wird hier nicht nochmals vorgenommen.

Tabelle 35: Infarkthäufigkeit bei Patienten
mit und ohne ÜLT.

	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Infarkt	54 e=85,2	5,4	67 e=35,8	16,0	121	8,5
kein Infarkt	946 e=914,8	94,6	353 e=384,2	84,0	1299	91,5
	1000	100	420	100	1420	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 42,3$$

$$\alpha \leq 0,1\%$$

Tabelle 36: Inarkthäufigkeit bei Patienten
mit und ohne ÜLT unter sechzig Jahren.

	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Infarkt	18 e=30,5	2,7	17 e=4,5	17,2	35	4,6
kein Infarkt	650 e=637,5	97,3	82 e=94,5	82,8	732	95,4
	668	100	99	100	767	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 41,5$$

$$\alpha \leq 0,1\%$$

Tabelle 37: Infarkthäufigkeit bei Patienten mit und ohne ÜLT von sechzig Jahren und älter.

	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Infarkt	36 e=43,7	10,8	50 e=42,2	15,6	86	13,2
kein Infarkt	296 e=288,3	89,2	271 e=278,7	84,4	567	86,8
	332	100	321	100	653	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 3,2$$

$$\alpha \leq 10\%$$

6.12.7. Ventrikuläre Erregungsrückbildungsstörungen

Wie auch bei Myokardinfarkt findet sich ein deutlich höheres Vorkommen von Erregungsrückbildungsstörungen, ein Zeichen der ventrikulären Schädigung, nur bei den jüngeren Patienten. Bei den Patienten von sechzig Jahren und mehr besteht keine Differenz zwischen denen mit und ohne ÜLT.

Tabelle 38: Erregungsrückbildungsstörungen bei Patienten mit und ohne ÜLT.

	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
ERS	498 e=577,5	49,8	322 e=242,5	76,7	820	57,7
ohne ERS	502 e=422,5	50,2	98 e=177,5	23,3	600	42,3
	1000	100	420	100	1420	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 87,5$$

$$\alpha \leq 0,1\%$$

Tabelle 39: Erregungsrückbildungsstörungen bei Patienten mit und ohne ÜLT unter sechzig Jahren.

	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
ERS	253 e=271,7	37,9	59 e=40,3	59,6	312	40,8
ohne ERS	415 e=396,3	62,1	40 e=58,7	40,4	455	59,3
	668	100	99	100	767	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 16,9$$

$$p \leq 0,1\%$$

Tabelle 40: Erregungsrückbildungsstörungen bei Patienten mit und ohne ÜLT von sechzig Jahren und älter.

	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
ERS	245 e=258,3	73,8	263 e=249,7	81,9	508	77,8
ohne ERS	87 e=73,7	26,8	58 e=71,3	18,1	145	22,2
	332	100	321	100	653	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 6,3$$

$$p \leq 2,5\%$$

6.12.8. Ventrikuläre Hypertrophie

Ein signifikant häufigeres Vorkommen der Zeichen einer ventrikulären Hypertrophie besteht in bei - den Altersklassen nicht. Die Hypertrophie ist so -

mit als primäre Ursache für die Entstehung eines
 "Überdrehten Linkstyp" im EKG unwahrscheinlich.

Tabelle 41: Hypertrophiezeichen im EKG bei
 Patienten mit und ohne ULT unter
 sechzig Jahren.

	ohne ULT		mit ULT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
mit Hypertrophie	107 e=115,0	16,0	25 e=17,0	25,3	132	17,2
ohne Hypertrophie	561 e=553,0	84,0	74 e=82,0	74,7	635	82,8
	668	100	99	100	767	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 5,2$$

$$\alpha \leq 2,5\%$$

Tabelle 42: Hypertrophiezeichen im EKG bei
 Patienten mit und ohne ULT von
 sechzig Jahren und mehr.

	ohne ULT		mit ULT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
mit Hypertrophie	118 e=115,4	35,5	109 e=111,6	34,0	227	34,8
ohne Hypertrophie	214 e=216,6	64,5	212 e=209,4	66,0	426	65,2
	332	100	321	100	653	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 0,18$$

$$\alpha \leq 70\%$$

6.12.9. Digitalistherapie

Eine häufigere Digitalisierung wird bei Patienten mit ÜLT nicht gefunden. Jüngere Patienten mit ÜLT stehen etwas häufiger unter Digitalistherapie als die Patienten im Vergleichskollektiv ohne ÜLT, die Differenz ist aber nicht signifikant.

Tabelle 43: Digitalistherapie bei Patienten mit und ohne ÜLT unter sechzig Jahren.

	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
mit Digitalis	90 e=97,5	13,5	22 e=14,1	22,9	112	14,7
ohne Digitalis	578 e=570,1	86,5	74 e=81,9	77,1	652	85,3
	668	100	96	100	764	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 6,0$$

$$\angle \leq 2,5\%$$

Tabelle 44: Digitalistherapie bei Patienten mit und ohne ÜLT von sechzig Jahren und mehr.

	ohne ÜLT		mit ÜLT		gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
mit Digitalis	151 e=160,0	45,5	158 e=149,0	51,1	309	48,2
ohne Digitalis	181 e=172,0	54,5	151 e=160,0	48,9	332	51,8
	332	100	309	100	641	100

$$FG = 1$$

$$\chi^2 = 2,0$$

$$\angle \leq 30\%$$

7.1. Häufigkeit des "Überdrehten Linkstyps"

Die Häufigkeit des "Überdrehten Linkstyps" im EKG betrug in dieser Arbeit 6,7%. In der Literatur finden sich Angaben zwischen 1,4% und maximal 42%. Die meisten Autoren geben etwa 5% an (35,63,87,93,149,176,187,204,212,239). Der relativ hohe Anteil in dieser Arbeit ist sicher durch die Alterszusammensetzung bedingt, da hier das Durchschnittsalter zu höheren Werten verschoben ist. Leider liegen in der Literatur keine vergleichbaren Werte über die genaue Altersstruktur des jeweils untersuchten Patientengutes vor. In dieser Untersuchung kann eine eindeutige Abhängigkeit der Häufigkeit des ÜLT von der Altersstruktur des Patientenkollektivs nachgewiesen werden. So war der ÜLT bei Patienten im Alter von unter sechzig Jahren nur in 1,6% nachweisbar. Bei den Kranken über sechzig Jahren wird ein ÜLT dagegen in 15,5% gefunden.

7.2. Geschlechtsverteilung

In dieser Untersuchung wurde der ÜLT bei Männern häufiger als bei Frauen beobachtet. Von den 420 Patienten mit ÜLT waren 63,3% männlich und 36,7% weiblich. Der Unterschied zur Altersstruktur des Vergleichskollektivs ohne ÜLT war mit einem p-Wert von $p \leq 1\%$ entsprechend der oben gegebenen Definition zwar nicht hochsignifikant aber doch schon bemerkenswert. Vergleiche mit Angaben aus der Literatur zeigen, daß auch dort in der Mehrzahl der Fälle das männliche Geschlecht häufiger betroffen ist. So beobachtete Grabensee (95) eine ganz ähnliche Verteilung wie sie hier beob-

achtet wurde. Von einhundert Patienten mit ÜLT waren dort sechzig Männer und vierzig Frauen. Entsprechende Mitteilungen bezüglich der Geschlechtsverteilung finden sich bei einer Vielzahl von Autoren (9,13,63,126,176,222,239). Es wurde keine Arbeit gefunden, in der von einem gleich häufigen Auftreten des ÜLT bei beiden Geschlechtern oder gar von einem Überwiegen des weiblichen Geschlechts berichtet wurde. Lediglich Neitzert (176), der die Geschlechtsverteilung in den Altersklassen studiert hat, findet ein höheres Vorkommen des ÜLT bei Frauen in der Klasse der 40- bis 49-jährigen und bei den über 70-jährigen. Kritisch sei hierzu bemerkt, daß Neitzert keine vergleichenden Untersuchungen über die Struktur des Gesamtpatientengutes, also auch der Patienten ohne ÜLT, angestellt hat. Weiterhin war die Fallzahl in den einzelnen Altersklassen für statistische Aussagen nicht ausreichend.

Insgesamt ist wohl anzunehmen, daß ein ÜLT bei Männern häufiger auftritt. Dies ist einleuchtend wenn man berücksichtigt, daß die Koronarsklerose eine Hauptursache für diesen Lagetyp darstellt. Sie tritt bekanntlich beim männlichen Geschlecht häufiger auf, insbesondere in ihrer schweren Form (126). Die pathologische Bedeutung des ÜLT wird durch die Tatsache unterstrichen, daß normalerweise bezüglich der elektrischen Herzachse keine Differenzen in der Häufigkeit der verschiedenen Lagetypen zwischen den Geschlechtern gefunden werden (221,258).

7.3. Altersverteilung

In dieser Untersuchung konnte gezeigt werden, daß die Häufigkeit des ÜLT mit dem Alter signifikant zunimmt. Dies trifft für beide Geschlechter zu.

ter zu. So betrug der Anteil der älteren Patienten (sechzig Jahre und älter) bei der Gruppe mit ÜLT 76,4%, dagegen bei der ohne ÜLT nur 33,2%. Bei der Aufdifferenzierung nach dem Geschlecht waren bei den Männern mit ÜLT 73,3% und bei den Frauen 81,8% der älteren Gruppe zuzurechnen. Zu gleichen Ergebnissen kamen mehrere Autoren. Blackburn und Mitarbeiter (24) konnten die Häufigkeitszunahme des ÜLT mit dem Alter sogar in den Bevölkerungen verschiedener Länder nachweisen. Ähnliche Berichte über das gehäufte Auftreten des ÜLT im Alter finden sich bei Engelhard (60), Grayzel (101), Strauch und Pressel (233), Suguira (234), Theodorini (239) und auch schon 1951 bei Schaefer (210). Von einem ausschließlichen Vorkommen des ÜLT bei Patienten im Alter von mehr als vierzig Jahren, wie es Calleja (34) angibt, kann natürlich nicht gesprochen werden, da eine angeborene Entstehung des ÜLT zumindest in Betracht gezogen werden muß. So fand Gup (108) bei 421 unausgewählten Kindern in 1,4% einen ÜLT.

Mit zunehmendem Alter kommt es meist zu einer Drehung der elektrischen Herzachse nach links (118,222). Dies wird durch eine zunehmende Querverlagerung des Herzens und Senkung der Herzbasis bei steigender Belastung des linken Ventrikels infolge arterieller Hypertonie und Adipositas sowie durch die progrediente Koronarsklerose erklärt (220). Die Linksdrehung der anatomischen Herzachse kann aber niemals so weitgehend sein, daß allein durch diese Alterungsvorgänge ein ÜLT zu erklären wäre (93).

Es kann also angenommen werden, daß die Zunahme des ÜLT im Alter mit der steigenden Herzschädigung und Läsion des empfindlichen links-anterioren Faszikels zusammenhängt. Zwar soll

nach Wortmann (251) das spezifische Reiz -
leitungssystem nicht an der Atrophie des
Altersherzens teilnehmen, Widran und Lev (259)
fanden jedoch eine geringere Stärke und Aus -
breitung der Reizleitungsfasern beim alten
Menschen. Diese Rarefizierung könnte mit Um -
bauvorgängen im Sinne der Fibrose erklärbar
sein. Erickson (70) beobachtete entsprechend
eine Zunahme der kollagenen Fasern in den
Leitungsbündeln mit dem Alter. Ob dies infolge
der Koronarsklerose oder spezifischer Erkrän -
kungen des Reizleitungssystems (Lenègre, Lev)
eintritt, muß allerdings dahingestellt bleiben.

7.4. Risikofaktoren

7.4.1. Nikotinabusus

Der Nikotinabusus ist ein prädisponierender
Faktor zur Entstehung der Koronarsklerose; dies
ist heute unumstritten (58,126,179). Geht man
davon aus, daß ein ÜLT oft infolge einer Koro -
narsklerose auftritt, so kann man umgekehrt er -
warten, daß der Anteil der Raucher unter den
Patienten mit ÜLT relativ hoch ist. In dieser
Untersuchung fanden sich unter den Jüngeren,
das heißt in der Altersgruppe unter sechzig
Jahren, fast 60% Raucher, in der Altersklasse
über sechzig Jahren waren es circa 40% Raucher.

Bei Patienten, die einen ÜLT im EKG zeigen,
besteht meist der Verdacht auf eine koronare
Mangeldurchblutung. Im Alter ist diese fast
als physiologische Veränderung anzusehen. Beim
Jüngeren steht die Koronarsklerose oft im Zu -
sammenhang mit Risikofaktoren, zu denen auch
der Nikotinabusus gehört. Es konnte daher er -

wartet werden, daß die Raucher unter den jüngeren Patienten einen größeren Anteil stellen. Der geringere Prozentsatz der Raucher im höheren Alter kann neben den veränderten Rauchgewohnheiten beim alten Menschen ein Hinweis dafür sein, daß bei dieser Gruppe alterspezifische Umbauprozesse der Koronarien sowie des gesamten Myokards auch Nichtraucherherzen schädigen. Zu einer Verschiebung zugunsten der Nichtraucher bei den Älteren kommt es auch infolge der meist nicht rauchenden älteren Frauen und dem großen Teil der "Nicht-mehr-rauchenden".

Allerdings muß die Grundlage dieser Beobachtungen kritisch gewertet werden, da die Wahrscheinlichkeit bei den Angaben über die Rauchgewohnheiten nicht immer voll gewahrt wird. Eine gewisse Anzahl der Patienten dürfte zu der Gruppe der "Nicht-mehr-rauchenden" gehören, ohne daß sie frühere Rauchgewohnheiten angeben. Exakte Auskünfte über den Zusammenhang zwischen ÜLT und Nikotinabusus können deshalb leider nicht gegeben werden.

Über pektanginöse Beschwerden klagten 40,3% der Raucher und 40,1% der Nichtraucher. Wenn man den ÜLT als Hinweis auf eine Koronarsklerose betrachtet, wird verständlich, daß hinsichtlich der Angabe pektanginöser Beschwerden bei Patienten mit ÜLT keine wesentlichen Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern bestehen, da ohnehin eine Koronargefäßerkrankung erwartet werden kann.

7.4.2. Übergewichtigkeit

Die Übergewichtigkeit ist ein seit langem bekannter Risikofaktor zur Entstehung einer Myokardschädigung. Zum einen ist diese durch die

vermehrte linksventrikuläre Belastung und zum anderen durch ischämische Läsionen infolge der öfter auftretenden Koronarsklerose bedingt (1, 124). Wertet man den ÜLT als Ausdruck einer koronaren Schädigung, so wäre zu erwarten, daß Adipöse häufiger einen ÜLT zeigen als Normalgewichtige. In dieser Untersuchung waren immerhin mehr als 50% der Patienten mit ÜLT deutlich übergewichtig, das heißt zehn Kilogramm über Normalgewicht. Gleichzeitig würde man erwarten, daß jüngere Patienten öfter übergewichtig sind, also öfter diesen Risikofaktor zur Entstehung der Koronarsklerose aufweisen. Diese Vermutung konnte hier nicht bestätigt werden. In der jüngeren Patientengruppe (bis 60 Jahre) waren 43,9% normalgewichtig, in der Gruppe der älteren Patienten (60 Jahre und älter) betrug dieser Anteil 48,9%. Die Verteilung der Übergewichtigkeit, sogar in den einzelnen Gewichtsklassen, war bei den älteren und jüngeren Patienten annähernd identisch (4570%). Es bleibt zu diskutieren, ob eine Adipositas das Auftreten von Störungen im spezifischen Reizleitungssystem überhaupt begünstigt.

7.4.3. Arterielle Hypertonie

Da der linksanteriöre Faszikel in der linksventrikulären Ausflußbahn liegt, kann von einer vermehrten mechanischen Belastung dieses Abschnittes bei arterieller Hypertonie ausgegangen werden (204). Ein häufigeres Vorkommen der frühzeitigen Koronarsklerose bei Hypertonikern ist seit langem bekannt. Ischämische Schäden vom Infarkttyp können infolge einer erheblichen Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels bei arterieller Hypertonie gesehen werden (197). Die

oben genannten Gesichtspunkte lassen erwarten, daß bei Patienten mit ÜLT, wenn dieser als Ausdruck einer ischämischen Läsion gewertet werden soll, eine arterielle Hypertonie häufiger zu sehen ist. Diese Vermutung wurde durch Untersuchungen von Elliot, W. Millhon und J. Millhon (65) bestätigt. Sie fanden einen pathologisch erhöhten Blutdruck bei 14% der ÜLT-Patienten, dagegen nur bei 4% der Vergleichsgruppe ohne ÜLT. In der vorliegenden Arbeit wurden hypertone Blutdruckwerte bei 47,8% der Patienten mit ÜLT gefunden. Bei den zwanzig- bis sechzigjährigen Probanden fand sich immerhin in 34,5% ein erhöhter diastolischer Wert. Einschränkend zu diesen Zahlenangaben muß betont werden, daß sie auf einmaligen Messungen basieren und damit nur ein momentanes Bild der Blutdrucklage des betreffenden Patienten widerspiegeln. Man kann daraus nicht mit Sicherheit auf eine bestehende Bluthochdruckerkrankung schließen.

Die hier gefundenen Prozentzahlen liegen sehr hoch, ein vermehrtes Vorkommen der arteriellen Hypertonie bei Patienten mit ÜLT kann daher vermutet werden. Dementsprechend fand Davies (47) oft Patienten mit ÜLT, die bei sonst leerer Herzanamnese lediglich eine arterielle Hypertonie aufwiesen.

Früher wurde häufig postuliert, daß die linksventrikuläre Hypertrophie im Rahmen einer arteriellen Hypertonie eine Abweichung der elektrischen Herzachse bis in den Bereich des ÜLT bedingen kann (8,210). Der ÜLT wurde sogar als Zeichen einer möglichen ventrikulären Hypertrophie gewertet (106,227). Abgesehen davon, daß eine Hypertrophie der Herzmuskulatur nur mit Einschränkung aus dem EKG bestimmt werden kann

(104,214), schuldigt man heute die Sekundär - schäden, also die Ischämie, als ursächlich für die Entstehung eines ÜLT an (11,28). Eine links - ventrikuläre Hypertrophie kann zwar zu einer Drehung der elektrischen Herzachse nach links führen, für sich allein aber nicht zum ÜLT. Entsprechend konnte in dieser Untersuchung auch kein signifikant häufigeres Vorkommen von Hypertrophiezeichen im EKG der Patienten mit ÜLT nachgewiesen werden (siehe auch Kapitel 7.6.3.2.).

Pryor (187) fand in allen Fällen mit Hypertrophie und ÜLT eine ventrikuläre Fibrose und eine damit hervorgerufenen Läsion im Reizleitungssystem. Diese und nicht die Zunahme der Muskelmasse muß als Ursache des ÜLT im Rahmen einer arteriellen Hypertonie angesehen werden.

7.4.4. Diabetes mellitus

Der Anteil der Diabetiker lag insbesondere bei den vierzig- bis sechzigjährigen Probanden mit 12% sehr hoch. Bei den 16 Patienten, die jünger als vierzig Jahre alt waren, fand sich kein Diabetes mellitus. Bei den älteren Patienten (sechzig Jahre und älter) mit ÜLT wurde diese Erkrankung in 17,8% diagnostiziert.

Wie die zuvor diskutierten Risikofaktoren kann auch der Diabetes mellitus, besonders durch die typische Mikroangiopathie, zu einer Schädigung des Myokards und des spezifischen Reizleitungssystems führen (110). Da der linksanteriore Faszikel eine hohe Vulnerabilität besitzt, könnte ein ÜLT als erstes Anzeichen für eine solche Läsion gewertet werden. Eliot und Mitarbeiter (65) empfehlen umgekehrt sogar eine Untersuchung auf eine möglicherweise vorliegende Zuckerkrank -

heit sowie auch auf eine arterielle Hypertonie bei nachgewiesenem ÜLT im EKG.

7.5. Körpergröße

Anatomische und elektrische Herzachse können auch bei normaler Erregungsausbreitung erheblich voneinander abweichen (96,213). Trotz dieser seit langem bekannten Beobachtung, ist der Körpergröße ein erheblicher Einfluß auf die elektrische Herzachse zuzumessen. So kommt es beim Pykniker und kleinen Menschen infolge des Zwerchfellhochstandes zu einer Drehung der anatomischen wie elektrischen Herzachse nach links. Eine besondere pathologische Bedeutung wird diesen Veränderungen in der Literatur nicht beigemessen (180). Die Entstehung des ÜLT allein infolge der Körperkonstitution und -größe wird allgemein abgelehnt und ist elektrophysiologisch auch nicht erklärbar (95,98).

In dieser Untersuchung fand sich bei den jüngeren Patienten (weniger als sechzig Jahre) eine signifikante Häufung in den kleinen Größenklassen (bis 160cm). So waren in dieser Altersklasse 40,8% bis 160cm groß, 59,2% hatten eine Größe von 160 bis 180cm, und keiner war größer als 180cm. Dagegen waren bei den älteren Patienten nur 9,5% unter 160cm und immerhin 6,5% wiesen eine Körpergröße von 180cm und mehr auf.

Wenn auch die Fallzahl in der Gruppe der jüngeren Patienten nur $n=49$ beträgt, überrascht doch die dort gefundene Größenverteilung. Entsprechend der Akzeleration hätte man bei den Jüngeren eher größere Menschen vermutet. Die Frage bleibt zunächst offen, ob nicht doch ein Zusammenhang zwischen Körpergröße und der Entstehung eines ÜLT besteht. Prädisponiert durch

den Zwerchfellhochstand ist eine raschere Entwicklung des ÜLT beim Pykniker vorstellbar. Eine primär herzorganische Ursache für die Abweichung der elektrischen Herzachse muß aber trotzdem gefordert werden. Die anatomische Herzachse wird niemals nach links und oben zeigen. So könnte beispielsweise die Übergewichtigkeit beim Pykniker ebenso ein prädisponierender Faktor sein und zu einer Läsion des Reizleitungssystems führen (siehe Kapitel Übergewichtigkeit 7.4.2.) (181,218). Kleiner Körperbau und Adipositas haben wahrscheinlich einen additiven Effekt auf die Achsenabweichung nach links. Bei bestehendem "konstitutionellem" Linkstyp bedarf es zwar nur einer kleinen Abweichung des QRS-Hauptvektors nach links um einen ÜLT hervorzurufen, sie muß aber doch durch eine pathologische Veränderung bedingt sein. Unter Umständen braucht diese beim kleinen Menschen nur geringgradig zu sein, um einen ÜLT zu bedingen. Trotz der gemachten Beobachtungen muß dem ÜLT auch beim kleineren Patienten zunächst pathologische Bedeutung zugemessen werden; eine krankhafte Veränderung, die den ÜLT hervorrufen kann, sollte zumindest in Betracht gezogen werden.

Übrige Einflüsse, die als ursächlich für einen ÜLT geschildert wurden, konnten nicht oder nur in geringster Anzahl beobachtet werden.

7.6. Vergleich der EKG-Veränderungen bei Patienten mit und ohne ÜLT

7.6.1. Erregungsausbreitungsstörungen in den Vorhöfen und supraventrikuläre Extrasystolie

EKG-Veränderungen, die auf Störungen der Erregungsbildung oder des Erregungsablaufs im Bereich der Vorhöfe schließen lassen, sind bei älteren Patienten (sechzig Jahre und älter) nicht häufiger anzutreffen als bei Patienten der gleichen Altersklasse ohne ÜLT ($\angle \leq 30\%$). Diese Beobachtung ist schon von der Anatomie her erklärbar. Es kann vermutet werden, daß hier Läsionen im Vorhof- und Kammerbereich nicht miteinander korrelieren müssen. Bei der jüngeren Patientengruppe war diese Differenz mit einem p-Wert von $\angle \leq 1\%$ wesentlich deutlicher. Bei den Probanden im Alter unter sechzig Jahren und ohne ÜLT konnte in 79,6% eine normale Erregungsausbreitung in den Vorhöfen diagnostiziert werden; bei der gleichen Altersklasse mit ÜLT war dies nur in 66,7% der Fall. Meist lag ein "P-sinistroatriale" vor, das bei den jüngeren Patienten mit ÜLT in 32,3%, bei denen ohne ÜLT in 18,4% beschrieben war.

Bei den jüngeren Patienten besteht also öfter eine gleichzeitige Störung der Erregungsausbreitung in Vorhof und Kammer, was durch die Rückwirkung hämodynamischer Störungen des linken Ventrikels auf das linke Atrium oder durch Minderdurchblutung in beiden Bereichen erklärbar sein könnte.

Eine signifikante Differenz in der Häufigkeit supraventrikulärer Extrasystolen bestand unter den Vergleichskollektiven nicht ($\angle \leq 2,5\%$).

Bei supraventrikulären Tachykardien kann es

zur Ausbildung eines intermittierenden LAL infolge einer verlängerten Refraktärphase des dann vorgeschädigten linksanterioren Faszikels kommen (200). Als Sonderform soll der "Bidirektionale Block" bei Tachykardie erwähnt werden. Rosenbaum (200) deutet dieses Phänomen als alternierenden linksanterioren und links-posterioren Hemiblock, selten auch in Kombination mit einem Rechtschenkelblock. Wiederum liegt die Ursache in einer verlängerten Refraktärphase, diesmal des gesamten intraventrikulären Reizleitungssystems. Vom sogenannten "physiologischen linksanterioren Hemiblock" spricht man bei supraventrikulären Extrasystolen mit aberrierender Leitung, die im EKG als ÜLT imponiert (197).

7.6.2. Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen

Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen fanden sich bei dem Patientengut mit ÜLT im EKG signifikant häufiger. Ein AV-Block I.Grades bestand bei den Patienten mit ÜLT in 7,8%, bei denen ohne ÜLT nur in 3,0%. Bei der AV-Blockierung II.Grades war das Verhältnis 1,2% (mit ÜLT) zu 0,2% (ohne ÜLT) und beim AV-Block III.Grades 1,0% zu 0%. Diese Beobachtung legt die Vermutung nahe, daß Patienten mit ÜLT öfter an einer weitergehenden Schädigung des Reizleitungssystems, wenn nicht des gesamten Herzens, leiden. Die AV-Blockierungen waren allerdings relativ selten, sodaß das Zahlenmaterial nur mit Einschränkung bewertet werden kann, insbesondere da keine Aufschlüsselung nach Altersklassen vorgenommen werden konnte.

Auf die Zusammenhänge zwischen AV-Blockierung und Blockierung des intraventrikulären Reiz - leitungssystems soll hier nur kurz eingegangen werden. Betont sei die bekannt schlechte Prognose einer AV-Blockierung beim frischen Infarkt und gleichzeitigem bifaszikulären Block (RSB und LAM). Oft ist diese Konstellation ein Vorbote des totalen Blocks oder der Asystolie (26,74, 128,129,130). Die alleinige Verlängerung des PQ-Intervalles kann durch die verzögerte Über - leitung im AV-Knoten selbst oder im ventriku - lären Teil des His'schen Bündels bedingt sein (78). Bei gleichzeitigen intraventrikulären Block - bildern ist ein His-Bündel-EKG zur genaueren Differenzierung hilfreich (142).

7.6.3. Pathologische EKG-Befunde im Bereich der Ventrikel

7.6.3.1. Ventrikuläre Extrasystolen

Im Gegensatz zu den supraventrikulären Extrasystolen, kommen ventrikuläre Extrasystolen beim Patienten mit ÜLT signifikant häufiger vor. Von den Patienten mit ÜLT zeigten 7,4% gehäufte VES im EKG, bei den Fällen ohne ÜLT konnte dieser Befund nur in 1,7% erhoben werden. Dies darf ebenfalls als ein Hinweis für die mit dem ÜLT einhergehende Schädigung des Myokards gewertet werden. Einschränkend muß bei dieser Beobachtung betont werden, daß wegen der niedrigen Gesamt - zahl in diesem Beobachtungsgut eine Auf - teilung in die verschiedenen Altersklassen nicht sinnvoll erschien. Es muß also im Hinblick auf die oben gemachten Aussagen bezüglich der Häufigkeit ventrikulärer Extrasystolen bei ÜLT beachtet werden, daß das Durchschnittsalter der Patienten mit ÜLT deutlich höher liegt als beim

Vergleichskollektiv ohne ÜLT.

7.6.3.2. Zeichen der ventrikulären Hypertrophie

Patienten mit und ohne ÜLT zeigen keine Differenz in der Häufigkeit der ventrikulären Hypertrophie, soweit diese aus dem EKG ersichtlich ist. Diese Beobachtung kann auch nach Aufschlüsselung des Gesamtkollektivs in die beiden Altersklassen (bis sechzig Jahre sowie sechzig Jahre und älter) bestätigt werden. In der älteren Gruppe waren die Hypertrophiezeichen im EKG bei den Patienten mit und ohne ÜLT nahezu gleich häufig zu finden, nämlich in 34,0% der Fälle mit ÜLT und in 35,5% der Fälle ohne ÜLT. Bei den jüngeren Patienten bestand zwar eine deutlichere Differenz, diese war aber nicht von signifikanter Aussagekraft ($\chi^2 \leq 2,5\%$). In dieser Altersklasse wiesen 25,3% der Patienten mit ÜLT Zeichen der ventrikulären Hypertrophie auf, dagegen nur 16,0% der Patienten ohne ÜLT.

Der besonders im älteren Schrifttum geäußerten Vermutung, der ÜLT sei die Folge einer Hypertrophie im linken Ventrikel, kann mit diesen Ergebnissen widersprochen werden. Gubner (106) wertete noch den ÜLT als diagnostisches Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie. Andere Autoren (85,119,127,266) postulierten einen direkten Zusammenhang zwischen ÜLT und Kammerhypertrophie, indem sie annahmen, daß die extreme Achsenabweichung nach links durch das Überwiegen der dorsal und basiswärts gerichteten Muskelfasern entstehe. Autoptische Untersuchungen bei "ULT-Patienten" durch Grant (98) haben aber gezeigt, daß die Linksherzhypertrophie weit weniger als erwartet bei ULT gefunden wird. Heute wird die Meinung vertreten,

daß der ÜLT nur in indirektem Zusammenhang mit einer Hypertrophie des Herzmuskels steht. Im Vordergrund der Ursachen für einen ÜLT steht eine Fibrosierung des Endomyokards, diese kann bei Hypertrophie als Folge einer Hypoxie im Sinne der "Letzten-Wiesen"-Theorie oder durch eine erhöhte lokale Beanspruchung des Endokards, besonders in der linksventrikulären Ausflußbahn, bei arterieller Hypertonie mit konsekutiver Hypertrophie entstehen (11,28, 44,95).

7.6.3.3. Blockierung des intraventrikulären Reizleitungssystems bei ÜLT

Bereits Wilson (261) beschrieb 1934 eine Sonderform des Rechtschenkelblocks mit tiefen S-Zacken in Ableitung II und III. Heute wird vom "Bifaszikulären Block", also Rechtschenkelblock und linksanteriorer Hemiblock, gesprochen. Entsprechend der arteriellen Blutversorgung wird diese Kombination weitaus häufiger gesehen als ein RSB mit linksposteriorem Hemiblock (57,75,88,89,136,193). Oft entsteht zunächst nur ein LAH und erst später kommt ein RSB hinzu (176). Dies läßt sich aus der größeren Vulnerabilität des linksanterioren Faszikel erklären. Scanlon und Watt (209) beobachtete bei 1% aller Patienten, von denen ein EKG abgeleitet worden war, diesen "Bifaszikulären Block". Lipeschkin (145) beschrieb noch die Kombination zwischen RSB und LAH als "Bayley-Block".

Von einem "Bifaszikulären Block" nur im Bereich der linken Kammer könnte gesprochen werden, wenn ein zuvor beobachteter LAH in einen kompletten Linksschenkelblock übergeht oder ein Alternans zwischen LAH und LPH zu beobachten ist, was

aber ganz selten eintritt (165,216). Ein Links - schenkelblock mit ULT darf nicht primär als Kombination eines LAH und LPH gewertet werden. Meist findet sich hier die Leitungsunterbrechung am Übergang vom His'schen Bündel zum linken Schenkel (151). Die ventrikuläre Erregungswelle breitet sich dabei von der rechten Kammer über das interventrikuläre Septum zur linken Kammer hin aus. Im Bereich des links - ventrikulären Septums trifft sie wieder auf das periphere Reizleitungssystem und wird dann über diese "schnellen" Fasern fortgeleitet. Ist auch der LAF geschädigt, läuft die gesamte Erregungs - front über den linksposterioren Faszikel und das Bild des "Überdrehten Linkstyp" entsteht (29,38). Ganz eindeutig ist die Entstehung des ÜLT beim Linksschenkelblock jedoch nicht geklärt. Rosenbaum (197) konnte beim experimentellen proximalen LSB mit LAH keinen ÜLT im EKG hervorrufen. Recke (191) beschreibt bei Patienten mit ÜLT und intermittierendem kompletten Links - schenkelblock das Verschwinden des ÜLT während der Blockierungsphase, was gegen die oben auf - gestellte Theorie der Erregungsausbreitung beim LSB spricht. Es ist dabei allerdings nicht ausgeschlossen, daß der ÜLT dabei eine andere Ursache als den Hemiblock hat. DePasquale (56) ist ebenfalls der Meinung, daß beim Linksschenkel - block mit ÜLT nicht auf eine gleichzeitige Schädigung des linksanterioren Faszikels geschlossen werden darf.

Als ursächlich für die verschiedenen Block - bilder können natürlich die selben Erkrankungen, wie sie bei der Entstehung des LAH besprochen wurden, angeführt werden. Im Vordergrund ist sicherlich die Koronarsklerose zu

nennen (115,142,209).

In dieser Untersuchung fanden sich Blockbilder bei den Patienten mit ÜLT signifikant häufiger als bei den Patienten ohne diese Achsenabweichung.

Diese Beobachtung wird auch nach Gliederung des Patientengutes in Altersklassen bestätigt. Bei der jüngeren Gruppe (bis sechzig Jahre) ist die Differenz noch deutlicher, wobei dieser Befund für alle drei Blockformen zutrifft (RSB, LSB und inkompletter RSB). So fand sich bei den jüngeren Patienten mit ÜLT in 6,1% ein RSB, bei den Probanden ohne ÜLT war dieser nur in 1,0% festzustellen. Der inkomplette RSB war in dieser Altersklasse bei 9,1% der Patienten mit ULT zu diagnostizieren gegenüber 3,1% der Patienten ohne ÜLT. Der komplette Linksschenkelblock wurde bei 6,7% aller Patienten mit ÜLT gefunden und nur in 0,7% des Vergleichskollektivs ohne ÜLT.

Aus den gemachten Beobachtungen läßt sich folgen, daß beim Patienten mit ULT eine spezifische Schädigung des Reizleitungssystems bestehen kann, welche nicht nur den linksanterioren Faszikel befällt. Andererseits darf auch vermutet werden, daß "ÜLT-Patienten" an einer Schädigung des gesamten Endomyokards leiden, auch wenn diese vorerst nur an einer Achsenabweichung in den linksüberdrehten Bereich zu erkennen ist. Auf ein mögliches Fortschreiten der Blockierung bei bestehendem LAH sollte geachtet werden. Regelmäßige EKG-Kontrollen sind bei diesen Patienten anzuraten. In welchem Ausmaß eine Zunahme der Blockierung zu erwarten ist, sollte an Hand prospektiver Studien untersucht werden.

Auf die Prognose der kombinierten Blockbilder, insbesondere als Komplikation eines Infarktes,

soll später ausführlich eingegangen werden.

7.6.3.4. Erregungsrückbildungsstörungen und ÜLT

Wenn postuliert wird, daß der "Überdrehte Linkstyp" ein Hinweis für eine bestehende Myokardschädigung ist, muß erwartet werden, daß Patienten mit ÜLT öfter Erregungsrückbildungsstörungen im EKG aufweisen.

In dieser Arbeit waren bei den älteren Patienten (sechzig Jahre und älter) keine größeren Differenzen im Auftreten von ERS bei den Fällen mit oder ohne ÜLT nachzuweisen. ERS der verschiedenen Schweregrade fanden sich in dieser Altersklasse bei 81,9% der Patienten mit ÜLT und in 73,8% der Patienten ohne ÜLT ($\chi^2=2,5$). Bei dem jüngeren Patientenkollektiv war allerdings ein statistisch relevanter Unterschied sichtbar. Hier fanden sich bei den Probanden mit ÜLT in 59,6% gleichzeitige Störungen der Erregungsrückbildung; bei den Patienten ohne ÜLT in dieser Altersklasse betrug der entsprechende Anteil nur 37,9% ($\chi^2=0,1$). Die größere Häufigkeit der ERS bei diesen Patienten ist wiederum ein Hinweis darauf, daß der ÜLT als Ausdruck einer allgemeinen Myokardschädigung angesehen werden kann. Bei den älteren Patienten wurden Störungen der Erregungsrückbildung in 77,8% aller Untersuchten festgestellt. Es waren daher größere Differenzen zwischen den beiden Gruppen (mit und ohne ÜLT) gar nicht zu erwarten. Trotzdem ist erstaunlich, daß 18,1% der Patienten im Alter von über sechzig Jahren mit ÜLT keine ERS im EKG zeigten. Der ÜLT könnte hier als alleiniger Anhalt für eine möglicherweise bestehende Myokardschädigung dienen. Eine weitergehende Unter-

suchung dieser Patienten war leider wegen der geringen Fallzahl nicht sinnvoll. Da die ERS als unspezifischer Hinweis für eine Myokardschädigung angesehen wurden, ist eine Aufschlüsselung nach der Ätiologie nicht vorgenommen worden.

7.6.3.5. Myokardinfarkt und ÜLT

Ein posteriorer (diaphragmaler) Myokardinfarkt kann durch die infarktbedingte Erreungsausbreitungsstörung das Bild eines ÜLT im EKG hervorrufen. Dabei kann von einem Hemiblock gesprochen werden, wenn bereits vor dem Infaktereignis ein ÜLT bestand (115,245). Ein echter "Linksanteriorer Hemiblock" kann im Rahmen eines Anteroseptalinfarktes entstehen, wobei ein Verschuß oder hochgradige Stenose im Bereich des Ramus interventrikularis anterior vorliegt (19,135). Oft wird beim großen Vorderwandinfarkt, entsprechend der gemeinsamen arteriellen Versorgung, ein Rechtschenkelblock mit LAH, also ein "Bifaszikulärer Block", beobachtet. Dies gilt als prognostisch ungünstiges Zeichen im Hinblick auf die Entstehung eines kompletten, trifaszikulären Blocks (67,115). Nach Studien von Marriot und Sutton (161,236) ist der Vorderwandinfarkt bei Patienten mit ÜLT weitaus häufiger als ein Hinterwandinfarkt, was aus oben genannten Gründen verständlich ist. Rosenbaum (202) vertrat sogar die Ansicht, daß bei den über vierzig- bis fünfzigjährigen Patienten der Vorderwandinfarkt die häufigste Ursache für die Entstehung eines LAH ist. Manche Autoren gingen sogar soweit, bei jedem ÜLT den Verdacht auf einen abgelaufenen Infarkt zu äußern (171).

Ein ÜLT kann durch die Ausbildung von Q-Zacken

in den rechtspräkordialen Ableitungen (V_1 und V_2) einen alten, anteroseptal gelegenen Infarkt vor - täuschen (42,202). Umgekehrt kann diese Achsen - abweichung aber auch einen alten Anterosep - talinfarkt maskieren, indem das zu erwartende QS-Muster in ein rS-Muster umgewandelt wird (3,5,161,202). Interessante Aufschlüsse haben hierzu Beobachtungen beim intermittierend auf - tretendem ÜLT gebracht (20). So werden die Zei - chen der anteroseptalen Narbe durch den ÜLT verdeckt, wenn diese auf das Gebiet beschränkt ist, das zuerst durch den allein leitenden posterioren Faszikel erregt wird. Zur weiteren Differenzierung führen hier vektorkardiogra - phische Untersuchungen (21,36). Aber auch eine EKG-Analyse kann dabei hilfreich sein. Nach Castellanos (37) wird beim VWI ein Qr-Muster in Ableitung II gefunden, während beim ÜLT eine rS-Konfiguration auftritt. Fallen beide Ver - änderungen zusammen, soll in II ein qS-Typ ent - stehen. Eindeutige Schlüsse läßt das EKG in der Mehrzahl der Problemfälle jedoch nicht zu.

Der Begriff "Peri-Infarkt-Block" wurde von First und Mitarbeitern (79) 1950 eingeführt. Er verstand darunter die Schenkelblockbildung nach einem Myokardinfarkt. Grant (97,100) engt die Definition auf die blocktypischen QRS-Verän - derungen ein, die ohne wesentliche Verlän - gerung der Erregungsausbreitung im Rahmen eines Infarktes entstanden. Dabei sollte es in den allermeisten Fällen zu einer Drehung der elek - trischen Herzachse nach links im Sinne des ÜLT kommen (62,98,207). Grant (100) und auch Moll (171) vertraten bezüglich des oben geschilderten Zusammenhangs von ÜLT und VWI den Standpunkt, daß das Bild des "Peri-Infarkt-Blocks" allein

schon einen Beweis für einen abgelaufenen Infarkt darstellt. Diese Vermutung konnte aber anhand klinisch-pathologischer Korrelationsstudien widerlegt werden (39,45).

In dieser Untersuchung bestätigt sich die Annahme, daß Patienten mit ÜLT im EKG bezüglich einer ischämischen Herzerkrankung erheblich gefährdet sind. In der jüngeren Gruppe, im Alter von unter sechzig Jahren, wurde ein Infarkt in 17,2% festgestellt, beim Vergleichskollektiv ohne ÜLT nur bei 2,7%. Dieser signifikante Unterschied ($p < 0,01$) dokumentiert erneut, daß der ÜLT, auch wenn er als alleinige EKG-Veränderung auftritt, nicht als harmlose Normvariante angesehen werden darf. Dabei sei es dahingestellt, ob der ÜLT als Folge eines Infarktes auftrat oder bereits vor dem Ereignis, gewissermaßen als erstes Zeichen einer Ischämie, bestanden hat. Bei jüngeren Patienten sollte der ÜLT immer als Hinweis auf eine mögliche Koronargefäßerkrankung gewertet werden und damit weitere Untersuchungen und Kontrollen nach sich ziehen.

Bei den älteren Patienten (sechzig Jahre und älter) konnte keine häufigere Infarktinzidenz im Zusammenhang mit einem ÜLT gefunden werden. Die Patienten mit dieser Achsenabweichung zeigten in 15,6% infarkttypische Veränderungen im EKG; bei den Probanden ohne ÜLT bestand ein Infarkt in 10,8% der Fälle ($p < 10\%$). Bei den älteren Patienten ist der ÜLT im Rahmen einer altersbedingten Herzmuskelerkrankung, sei es der Koronarsklerose oder primärer Erkrankungen des Reizleitungssystems, zu sehen, in deren Begleitung weitere EKG-Veränderungen nicht häufiger auftreten als bei Patienten ohne diese Achsenabweichung.

7.7. Prognose bei ÜLT

7.7.1. Prognose bei ÜLT und Myokardinfarkt

Sei längerem ist die ernste Prognose des ÜLT im Rahmen eines "Bifaszikulären Blocks" beim Myokardinfarkt, insbesondere infolge eines Vorderwandinfarktes, mit der Möglichkeit eines sich anbahnenden totalen AV-Blocks bekannt (17, 115). Tritt der ÜLT allein im Rahmen eines Infarktes auf, so soll er die Letalität nicht ungünstig beeinflussen (19). Auch konnte hierbei eine Neigung zur fortschreitenden Schenkelblockierung nicht beobachtet werden. Bauer (16), Beck (19) sowie Wanka und Mitarbeiter (250) berichten allerdings über eine signifikante Häufung von Sekundenherztod, Asystolie oder einer komplizierenden manifesten Herzinsuffizienz bei Patienten mit Infarkt und ÜLT. Lichstein (153) glaubt an Hand des His-Bündel-Elektrokardiogramms eine prognostische Beurteilung des "Bifaszikulären Blocks" bei Infarkt geben zu können, wobei die schlechtere Verlaufsform mit einem verlängerten HQ-Intervall (55msec und länger) einhergehen soll (174).

7.7.2. Prognose bei ÜLT und zusätzlichen Blockierungen im Reizleitungssystem

Die ungünstige Prognose des "Bifaszikulären Blocks" (RSB und LAM) mit beginnendem AV-Block, besonders vom Typ Mobitz II, ist in der Literatur unumstritten (59,139). Hier droht unmittelbar der totale AV-Block, der in zwei Drittel der Fälle ein trifaszikulärer Block ist. Dies zeigten Untersuchungen mit dem His-Bündel-EKG (141,173,231). Pathologisch-anatomisch wurde dabei eine fortschreitende Sklerosierung des

Reizleitungssystems bei Koronarsklerose oder spezifisch degenerativer Vorgänge in den Leitungsfasern (Lenègre (144) und Lev (147)), manchmal aber auch keinerlei krankhafte Veränderung gefunden (55,243).

Auch ohne zusätzliche AV-Blockierung muß bei Patienten mit "Bifaszikulärem Block" mit der Entwicklung eines kompletten Blocks gerechnet werden (262). Scanlon (209) fand diese Komplikation in immerhin 13,6% der Patienten mit RSB und gleichzeitigem ÜLT. Rosenbaum (200,201) beschrieb als seltenen Vorläufer des totalen Blocks ein Alternieren zwischen LPH und LAH bei Rechtschenkelblock. Kulbertus und Mitarbeiter (134,138) sind nach einer Verlaufskontrolle sogar der Meinung, daß alle Patienten mit "Bifaszikulärem Block" früher oder später einen kompletten Block entwickeln. Gmeiner (89) dagegen konnte diese Beobachtung nur in 10% der Fälle machen.

Entsprechend dieser unterschiedlicher Befunde wird die Notwendigkeit einer prophylaktischen Schrittmacherimplantation bewertet (103,128, 140,263). Auf jeden Fall besteht die Indikation zu dieser Maßnahme bei Patienten mit "Bifaszikulärem Block" und AV-Block II. Grades, Synkopen oder frischem Myokardinfarkt, insbesondere wenn durch ein His-Bündel-EKG die distale Überleitungsstörung gesichert werden kann (6,65, 129,141,142). Die Letalität konnte bei diesen Erkrankungen durch die Schrittmacherimplantation erheblich gesenkt werden (18,194). Ein LAH allein wird im Zusammenhang mit einem frischen Infarkt noch keine Indikation zu diesem Eingriff stellen (90).

Auf jeden Fall muß die Forderung einer regel-

mäßigen kardiologischen Überwachung der Patienten mit "Bifaszikulärem Block" bejaht werden (130). Eine genaue Abklärung der Höhe der Blockierung sollte angestrebt werden, wird aber aus praktischen Gründen in den wenigsten Fällen durchgeführt werden können (22,121,217, 228,244).

7.7.3. Prognose bei ÜLT ohne weitere schwere EKG-Veränderungen

Wie aber ist die Prognose beim ÜLT ohne weitere Komplikationen wie Infarkt oder zusätzlicher Blockierung zu stellen? Obwohl der "Links - anteriore Hemiblock" der häufigste Schenkel - block ist (197), findet man in der Literatur nur relativ wenige eindeutige Antworten auf diese Frage.

Geht man von den Beobachtungen aus, die durch klinisch-pathologische Studien bezüglich der Ätiologie des LAH gemacht wurden, kann man bereits postulieren, daß der ÜLT nicht als Norm - variante des EKG gelten darf. Praktisch immer geht er mit sichtbaren pathologischen Veränderungen einher. Nicht nur die häufige Korrelation mit der Koronarsklerose (197), sondern insbesondere die Beobachtungen von Lenègre (147) und Lev (144,146) über eine sich langsam ausbreitende degenerative Erkrankung des Reizleitungssystems lassen den Ausfall des vulnerablen linksanterioren Faszikels als erstes Zeichen dieser möglichen Erkrankungen erscheinen. Natürlich hängt die Prognose des ÜLT von der auslösenden Ursache ab (15). Beachtet werden muß hierbei, daß die Begriffe ULT und LAH oft als Synonyma betrachtet werden, da in den allermeisten Fällen bei ÜLT tatsächlich eine Blockierung im linksanterioren Faszikel vorliegt

und eine Differenzierung der Entstehungsursache des ÜLT im EKG ohnehin nicht möglich ist. Bezüglich der Mortalität und Infarkthäufigkeit beim ÜLT werden verschiedene Aussagen in der Literatur gemacht. So mißt Caird und Mitarbeiter (33) dem ÜLT im EKG diesbezüglich keine prognostische Bedeutung zu. Seavey (215) beobachtete bei 2478 männlichen Patienten mit ÜLT keine erhöhte Mortalität. Ähnliches findet sich bei Baumann (17), Blackburn (25) und Ostrander (179), die dem isolierten ÜLT weder größere prognostische noch praktische Bedeutung zumessen. Im Gegensatz dazu wird von Jensen (123), Miller (169), Pruitt (185), Rose (195), Schamroth (212) und besonders Rosenbaum (202) der ÜLT durchaus nicht als belanglose EKG-Veränderung angesehen. Abgesehen von der Möglichkeit eines sich langsam entwickelnden totalen Blocks fand die Gruppe um Miller (169) sowie auch Rose und Mitarbeiter (195) beim Belastungsversuch der Patienten mit ÜLT signifikant häufiger Zeichen der koronaren Minderperfusion als bei dem Vergleichskollektiv ohne ÜLT. In die gleiche Richtung weisen die Ergebnisse dieser Arbeit.

Aus dem EKG-Archiv der I. Medizinischen Klinik der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz wurden über 13000 Elektrokardiogramme, die zwischen dem Spätjahr 1972 und dem Frühjahr 1974 abgeleitet worden sind, durchgesehen. Es fanden sich 420 Fälle mit einem "Überdrehtem Linkstyp" im EKG. Diese Elektrokardiogramme sowie auch die dazugehörigen Krankengeschichten wurden ausgewertet. Vergleichende Untersuchungen mit den Befunden von 1000 Patienten ohne ÜLT im EKG wurden angestellt. Dabei galt den pathologischen EKG-Veränderungen besondere Beachtung.

Ein "Überdrehter Linkstyp" im EKG fand sich in 6,7%, wobei eine Zunahme der Häufigkeit mit dem Alter beobachtet werden kann. Dieser Befund ist unabhängig vom Geschlecht. So fand sich ein ÜLT bei den Patienten im Alter von weniger als sechzig Jahren nur in 1,6%. Bei den älteren Patienten (60 Jahre und mehr) betrug die Häufigkeit des ÜLT 15,5%. Von den 420 Patienten mit ÜLT waren 63,3% Männer und 36,7% Frauen. Dagegen war die Geschlechtsverteilung im Vergleichskollektiv ohne ÜLT weitaus ausgeglichener. Hier betrug der Anteil der Männer 54,1%, der der Frauen war 45,9%. Die Differenz war mit einem p-Wert von $p \leq 1\%$ allerdings nicht hochsignifikant.

Bei den Patienten mit ÜLT wurde die Häufigkeit folgender Risikofaktoren untersucht: Nikotinabusus, arterielle Hypertonie, Übergewichtigkeit und Diabetes mellitus. Unter den jüngeren Patienten (weniger als 60 Jahre) fand sich ein hoher Anteil der Raucher mit 59,8%, bei den älteren Probanden

betrug dieser Anteil noch 36,1%. Hypertone Blutdruckwerte konnten bei 47,8% der Fälle mit einem "Überdrehtem Linkstyp" festgestellt werden. Bei den jüngeren Patienten war dieser Befund bei 34,5% zu erheben. Eine Übergewichtigkeit bestand in 52,4% der Patienten mit ÜLT, wobei eine etwa gleich hohe Häufigkeit in den verschiedenen Altersklassen anzutreffen war. Wäre die Übergewichtigkeit ein wesentlicher Risikofaktor bei der Entstehung des "Überdrehten Linkstyp", sollte sie bei den jüngeren Patienten, die noch keine "altersbedingte" Koronarsklerose aufweisen, häufiger anzutreffen sein. Einen manifesten Diabetes mellitus wiesen 12% der vierzig- bis sechzigjährigen Patienten auf. Bei den Probanden im Alter von sechzig Jahren und mehr konnte diese Erkrankung in 17,8% festgestellt werden, in der jüngsten Altersklasse bestand keine Diabeteserkrankung. Ein gehäuftes Vorkommen der genannten Risikofaktoren bei Patienten mit ÜLT ist anzunehmen. Ob die Übergewichtigkeit eine wesentliche Rolle zur Entstehung eines ÜLT spielt, auch im Hinblick auf den dann vorliegenden Zwerchfellhochstand, bleibt zu diskutieren.

Die Körpergröße dagegen scheint ein nicht zu vernachlässigender prädisponierender Faktor bei Entstehung des ÜLT zu sein. Dies gilt besonders für junge Patienten. In dieser Arbeit konnte eine auffallende Verteilung der Körpergröße bei Patienten mit ÜLT beobachtet werden. In der jüngeren Altersklasse (weniger als 60 Jahre) waren kleine Patienten (bis 160cm) mit 40,8% im Vergleich zu der höheren Altersklasse (60 Jahre und älter) signifikant ($p < 0,1\%$) häufiger zu finden. Bei den älteren Patienten waren nur 9,5% der untersten Größenklasse zuzurechnen. Der Zusammenhang zwi -

schen Körpergröße und Entstehung eines ÜLT wird diskutiert. Die alleinige Ausbildung dieser Achsenabweichung auf Grund eines Kleinwuchses ist aus elektrophysiologischen Gründen nicht anzunehmen.

Bei der vergleichenden Gegenüberstellung der EKG-Befunde der Patienten mit und ohne ULT zeigt sich, daß insbesondere jüngere Patienten mit ULT weitaus häufiger pathologische EKG-Veränderungen aufweisen als Patienten ohne ULT. Im Bereich der Vorhöfe war die Differenz in der Ausbildung von Erregungsausbreitungsstörungen, im wesentlichen handelt es sich um das "P-sinistriale", im Vergleich der Gruppen mit und ohne ULT mit $2 \leq 1\%$ nicht hochsignifikant. Im weiteren Reizleitungssystem besteht ein eindeutig häufigeres Vorkommen von Blockierungen, sei es im AV-Knoten oder im Bereich der ventrikulären Reizleitungsfasern, bei den Patienten mit ULT. Dieser Befund wurde unabhängig vom Alter erhoben. Eine intraventrikuläre Blockierung der Erregungsausbreitung (RSB, LSB, inkompletter RSB) wurde bei 19,8% der Patienten mit ULT diagnostiziert, dagegen fanden sich diese Veränderungen bei den Patienten ohne ULT nur in 5,5%. Neben der zu vermutenden Läsion des linksanterioren Faszikels kann bei Vorliegen eines ULT eine weitergehende Schädigung des spezifischen Reizleitungssystems häufiger als bei Patienten ohne ULT erwartet werden. Die Möglichkeit einer nur auf das ventrikuläre Reizleitungssystem beschränkten fortschreitenden Erkrankung muß bei einem ULT bedacht werden.

Noch deutlicher wird die pathologische Bedeutung des "Überdrehten Linkstyps" bei dem Vergleich der Infarkthäufigkeit bei jüngeren Patienten mit und ohne ULT. Man muß hierbei allerdings beachten,

daß ein Myokardinfarkt auch die Ursache für einen ÜLT sein kann. Von den jüngeren Patienten (bis sechzig Jahre) mit einem ÜLT zeigten 17,2% infarkttypische Veränderungen im EKG, während diese bei der gleichen Altersklasse ohne ÜLT nur in 2,7% zu sehen waren. Bei den älteren Patienten konnte diese signifikante Häufung der Infarktinzidenz nicht nachgewiesen werden ($\chi^2 \leq 10\%$). Ähnliches konnte bezüglich der Verteilung unspezifischer Störungen der Erregungsrückbildung gesehen werden. Auch hier waren diese Veränderungen bei den jüngeren Patienten mit ÜLT signifikant häufiger ($\chi^2 \leq 0,1\%$) als bei denen ohne ÜLT anzutreffen, während bei den älteren Patienten diesbezüglich keine aussagefähige Differenz gefunden werden konnten ($\chi^2 \leq 2,5\%$). Die Zeichen der ventrikulären Hypertrophie waren bei Patienten mit und ohne ÜLT annähernd gleich häufig zu sehen. In der höheren Altersklasse fanden sich diese Veränderungen in den Fällen mit ÜLT in 34,0%, bei denen ohne ÜLT in 35,5%. Bei der jüngeren Gruppe war die ventrikuläre Hypertrophie bei den Patienten mit ÜLT in 25,3%, bei denen ohne ÜLT in 16,0% nachzuweisen. Der Unterschied ist bei einem p-Wert von $\chi^2 \leq 2,5\%$ nicht signifikant. Damit kann, entgegen der früher oft vertretenen Meinung, die ventrikuläre Hypertrophie als eine Hauptursache für die Entstehung eines ÜLT ausgeschlossen werden.

An Hand der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit darf angenommen werden, daß der "Überdrehte Linkstyp" einen Hinweis auf ein geschädigtes Herz darstellt. Insbesondere beim jüngeren Patienten soll ein ÜLT aufmerken lassen. Hier kann er auch ohne weitere EKG-Abweichung als erstes Indiz für eine Erkrankung des Herzmuskels,

des spezifischen Reizleitungssystems oder der Koronarien gewertet werden. Ist einmal ein ÜLT bekannt, sollte die Belastungsreaktion des Herzens geprüft werden. Regelmäßige EKG-Kontrollen sind wegen einer möglicherweise fortschreitenden Blockierung der Erregungsausbreitung zu fordern. Ein ÜLT infolge eines Myokardinfarktes muß im akuten Stadium als prognostisch ungünstiges Zeichen gewertet werden,

Beim älteren Patienten (über sechzig Jahre) ist der ÜLT im Rahmen der im Alter auftretenden Myokardschädigung, in erster Linie als Folge der Koronarsklerose, zu sehen. Weitere pathologische EKG-Veränderungen treten in dieser Altersklasse nicht häufiger als bei Patienten ohne ÜLT auf. Ausgenommen davon sind Blockierungen des ventrikulären Leitungssystems, welche auch in dieser Altersklasse häufiger als bei den Patienten ohne ÜLT gefunden werden. Dieser Befund weist auf die Bedeutung spezifischer Erkrankungen des Reizleitungssystems hin, welche oft noch zu geringe Beachtung bei der Frage nach der Entstehungsursachen von Schenkelblockbildern erfahren. Auch beim älteren Patienten sollte der ÜLT ein Grund zu regelmäßigen EKG-Kontrollen sein.

Keinesfalls ist der "Überdrehte Linkstyp", schon gar nicht beim jüngeren Patienten, als eine primär harmlose EKG-Variante anzusehen.

- (1) Alexander Y.K.: Obesity and Cardiac Performance. Am.J.Cardiol.,14(1964)860.
- (2) Allen H.D.,Anderson R.C.: Postoperative Follow up of Patients with Ventricular Septum Defect. Circulation,50(1974)465.
- (3) Altieri P.,Schaal S.F.: Inferior and Anteroseptal Myocardial Infarction Concealed by Left Hemiblock. J.Electrocardiol.,6(1973)257.
- (4) Aravindakshan V.: Right Bundle Branch Block and Left Ventricular Fascicular Block. Following Tricuspidal Valve Replacement. Circulation,42(1970)895.
- (5) Armenta J.,Duclos F.: Infartos de Miocardios Enmascarados por Hemibloqueos. Rev.Esp.Crdiol.,24(1971)311.
- (6) Atkins J.M.: Prognosis of Right Bundle Branch Block and Left Anterior Hemiblock: New Indication for Permanent Pacing. Am.J.Cardiol.,26(1970)624.
- (7) Atkins J.M.,Leskin S.J.,Blomqvist G.,Mullins C.B.: Ventricular Conduction Blocks and Sudden Death in Acute Myocardial Infarction. New Engl.J.Med.,288(1973)281.
- (8) Baggenstoss A.H.,Saphir O.: Rheumatic Disease of the Heart, in Gould S.E.: Pathology of the Heart 2nd Ed.,Myers, Springfield,Ill.(1960)S.661.
- (9) Bahl O.M.P.,Walsh T.J.,Massie E.: Left Axis Deviation. An Electrocardiographic Study with Post-mortem Correlation. Brit.Heart J.,31(1969)451.
- (10) Baldwin B.J.,Talley R.C.,Johnson C.: Permanent Paralysis of the Atrium in a Patient with Fascioscapulo-humeral Muscular Dystrophy. Am.J.Cardiol.,31(1973)649.

- (11) Banta H.D.,Estes E.H.Jr.: Electrocardio -
graphic and Vectorcardiographic Findings
in Patients with Idiopathic Myocardial
Hypertrophy. Am.J.Cardiol.,14(1964)218.
- (12) Banta H.D.,Greenfield J.C.,Estes E.H.Jr.:
Left Axis Deviation. Am.J.Cardiol.,14
(1964)330.
- (13) Baragan J.,Fernandez F.,Lenègre J.:
Left Ventricular Dynamics in Complete
Right Bundle Branch Block with Left Axis
Deviation of QRS. Circulation,42(1970)797.
- (14) Bauer G.E.: Bundle Branch Block under
Voluntary Control. Brit.Heart J.,26(1964)
167.
- (15) Bauer G.E.: Development of Bundle Branch
Block. Am.J.Cardiol.,14(1964)346.
- (16) Bauer G.E.,Julian D.G.,Valentine P.E.:
Bundle Branch Block in Acute Myocardial
Infarction. Brit.Heart J.,27(1965)724.
- (17) Baumann P.C.: Die Hemiblockformen im EKG
und ihre praktische Bedeutung. Schweiz.
Med.Wschr.,103(1967)630.
- (18) Beck O.A.,Hochrein H.: Häufigkeit und Be -
deutung des inkompletten bilateralen Schen -
kelblocks bei akutem Myokardinfarkt.
Dtsch.med.Wschr.,98(1973)409.
- (19) Beck O.A.,Hochrein H.: Häufigkeit und Prog -
nose des Linksanterioren Hemiblocks als
Komplikation des akuten Myokardinfarktes.
Dtsch.med.Wschr.99(1974)77.
- (20) Befeler B.,Gomez J.,Agha A.S.: Changes in
the Pattern of Old Inferior Myocardial In -
farction Produced by Acute Left Bundle Branch
Block and Hemiblock. Chest,63(1973)18.
- (21) Bendsimol A.,Desser K.B.: Coexisting Left
Anterior Hemiblock and Inferior Wall Myocar -
dial Infarction. Am.J.Cardiol.,29(1972)7.
- (22) Berkowitz M.D.,Lau S.H.,Pattern R.D.:
The Use of His Bundle Recordings in the
Analysis of Unilateral and Bilateral Bundle
Branch Block. Am.Heart J.,81(1970)340.

- (23) Blackburn H.: The Electrocardiogram in Population Studies. A Classification System. *Circulation*, 21(1960)1160.
- (24) Blackburn H., Vasquez C.L., Keys A.: The Aging Electrocardiogram. A Common Aging Process or Latent Coronary Atery Disease? *Am.J.Cardiol.*, 20(1967)618.
- (25) Blackburn H., Taylor H.L., Keys A.: The Electrocardiogram in Prediction of Five Year Coronary Heart Disease Incidence Among Men Age Forty through Fiftynine. *Circulation*, 41(1970)Suppl.1, 154.
- (26) Bobba P., Casari A., Pellegino L.: Blocchi di conduzione bi- e trifascicolari relazione col blocco A-V totale. *Boll.Soc. Ital.Cardiol.*, 15(1970)658.
- (27) Braunwald E., Sapin S.O., Donoso E.: A Study of the Electrocardiogram and Vectorcardiogram in Congenital Heart Disease. *Am.Heart J.*, 50(1955)823.
- (28) Breall W.S.: Fascicular Blocks versus Left Ventricular Hypertrophie. *Am.Heart J.*, 84(1972) 575.
- (29) Bricaud H., Clémenty J., Choussant A., Brousted J.P.: Les Hémiblocs Gauches Antérieurs. Aspects Cliniques Electrocardiographiques, Apport du Vectorcardiogramme. *Ann.Cardiol. Angéiol.*, 21(1972)129.
- (30) Brown J., Heath D., Morris T.L., Whitaker H.: Tricuspidal Atresia. *Brit.heart J.*, 18(1956) 499.
- (31) Burch G.E., DePasquale N.P.: The Electro - cardiographic Diagnosis of Pulmonary Heart Disease. *Am.J.Cardiol.*, 11(1963)622.
- (32) Burchell H.R., DuShane J.W., Brandenburg R.O.: The Electrocardiogram of Patients with Atrioventricular Cushion Defects. *Am.J. Cardiol.*, 6(1960)575
- (33) Caird F.J., Campbell A., Jackson T.: Significance of Abnormalities of Electro - cardiogram in Old People. *Brit.Heart J.*, 36(1974)1012.

- (34) Calleja H.B., Esguerra G., Valenzuela F.M.:
Abnormal Left Axis Deviation.
Cardiologica, 46(1965)25.
- (35) Campbell A., Cuird F.J., Jackson T.: Pre -
valence of Abnormalities of Electrocardio -
gram in Old People. Brit. Heart J., 36(1974)
1005.
- (36) Castellanos A.Jr.: Diagnosis of Left An -
terior Hemiblock and Left Posterior Hemi -
block in Prescence of Inferior Wall Myo -
cardila Infarction. Bull. New York Acad.
Med., 47(1971)923.
- (37) Castellanos A., Cahine R.A., Chapunoff E.:
Diagnosis of Left Anterior Hemiblock in
the Prescence of Inferior Wall Myocardial
Infarction. Chest, 60(1971)543.
- (38) Castellanos A., Lemberg L.: Diagnosis of
the Isolated and Combined Block in the
Bundle Branches and the Divisions of the
Left Branch. Circulation, 43(1971)971.
- (39) Castl C.H., Keane W.M.: Electrocardiogra -
phic "Peri Infarction Block". Circulation,
31(1965)403.
- (40) Chernoff H.M.: Coronary Atery Disease and
Left Anterior Hemiblock. Conn. Med., 35(1971)
44.
- (41) Chesler E., Beck W., Schire W.: Left Anterior
Hemiblock and Right Bundle Branch Block
Before and After Surgical Repair of Tetra -
logy of Fallot. Am. Heart J., 84(1972)45
- (42) Clémenty J., Choussat A., Lardeau P., Besse P.:
Hémiblocs Gauches Antérieurs Simulant un
Infarctus Antéroseptal. Arch. Mal. Coeur,
65(1972)1451.
- (43) Col J.J., Weinberg S.L.: The Incidence of
Mortality of Intraventricular Conduction
Defects in Acute Myocardial Infarction.
Am. J. Cardiol., 29(1972)344.
- (44) Corne R.A., Parkin T.W., Brandenburg R.O.:
Significance of Marked Left Axis Deviation.
Electrocardiographic-Pathologic Correlative
Study. Am. J. Cardiol., 15(1965)605.

- (45) Corne R.A., Parkin T.W., Brandenburg R.O., Brown A.C.: Peri Infarction Block. Post - myocardial infarction Intraventricular Con - duction Disturbance. Am.Heart J., 69(1969) 150.
- (46) Curd G.W.Jr., Hicks W.M.: Marked Left Axis Deviation. Indication of Cardiac Abnormalty. Am.Heart J. 62, (1961) 462.
- (47) Davies H., Evans W.: The Significance of S-Waves in II and III. Brit.Heart J. 22 (1960) 551.
- (48) Davies L.G.: Observer Variations in Reports on Electrocardiogram. Brit.Heart J., 20 (1958) 153.
- (49) Davies M.: Study of the Conduction System in Complete Heart Block. J.Path.-Bact., 94(1966) 351
- (50) Davies M., Harries A.: Pathological Basis of Primary Heart Block. Brit.Heart J. 31 (1969) 219.
- (51) Deliyannis A.A.: Electrocardiographic QRS-Axis Shift with Left Anterior Hemiblock. JAMA, 217(1972) 341.
- (52) De Los Arcos E.: Hydatid Cyst of Intraven - tricular Septum, Causing Left Anterior Hemi - block. Brit.Heart J., 33(1975) 623.
- (53) Demoulin J.C., Kulbertus H.E.: Histopatho - logical xamination of Concept of Left Hemiblock. Brit.Heart J., 34(1972) 807.
- (54) Demoulin J.C., Kulbertus H.E.: Left Hemi - blocks Revisited from the Histopathological View Point. Am.Heart J., 86(1973) 712.
- (55) Demoulin J.C., Sinlar L.C., Kulbertus H.E.: Quantitative Study of Left Bundle Branch Fibrosis in Left Anterior Hemiblock: A Sterologic Approach. Am.J.Cardiol. 36(1975) 751
- (56) De Pasquale N.P., Bruno M.S.: Left Bundle Branch Block and Abnormal Left Axis De - viation without Left Anterior Hemiblock. Am.J.Cardiol., 32(1973) 98.

- (57) De Pasquale N.P., Bruno M.S.: Natural History of Combined Right Bundle Branch Block and Left Anterior Hemiblock. *Am.J.Med.* 54 (1973) 297.
- (58) Dick T.B.S., Stone M.C.: Prevalence of Three Cardial Risk Factors in a Random Sample of Men and in Patients with Ischaemic Heart Disease. *Brit.Heart J.*, 35(1973) 381.
- (59) Draghici D., Cunesco V., Vintala P., Apeteri E.: Association of Complete Right Bundle Branch Block With Left Anterior Intraventricular Hemiblock. *Med.Interna*, 23(1971) 1427.
- (60) Duchosal P.W., Jornod J.: Le Type Electro - cardiographique R_I - rS_{II} - rS_{III}. *Congr. mond. cardiol.*, 34(1958) 340.
- (61) Durrer D., van Dam R., Freud G.E., Jame M.J.: Total Excitation of the Isolated Human Heart. *Circulation*, 41(19) 899.
- (62) Durrer D., van Lier A.W., Büller J.: Epicardial and Intramural Excitation in Chronic Myocardial Infarction. *Am.Heart J.*, 68(1964) 765.
- (63) Eckel H.: Der Überdrehte Linkstyp. Untersuchungen zur klinischen und röntgenologischen Symptomatologie. *Med.Welt*, 20(1969) 1791.
- (64) Eliot R.S., McGee H.J., Blount S.G.Jr.: Cardiac Amyloidosis. *Circulation*, 23(1961) 613.
- (65) Eliot R.S., Millhon W.A., Millhon J.: The Clinical Significance of Uncomplicated Marked Left Axis Deviation in Men without Known Disease. *Am.J.Cardiol.* 12(1963) 767.
- (66) Elizari M.V., Lazzari J.O., Rosenbaum M.B.: Phase-3 and Phase-4 Intermittent Left Anterior Hemiblock. Report of First Case in Literature. *Chest*, 62(1972) 673.
- (67) ElSherif N.: Intraventricular Trifascicular Block. Observation on Disturbance in Bundle Branch System. *Brit.Heart J.*, 33 (1971) 626.

- (68) Engelhard R., Gassel W.D.: Elektrokardio - graphische Befund bei einem unausgewählten poliklinischen Patientenkollektiv. Herz/Kreisl., 4(1972)184.
- (69) Entman M.L., Estes E.H.: The Pathologic Basis of the Electrocardiographic Pattern of Parietal Block. Am.Heart J., 74(1967)202.
- (70) Erickson E.E., Lev M.: Aging Changes in Human Atrioventricular Node, Bundle and Bundle Branches. J.Geront., 7(1952)1.
- (71) Estes H.E., Whalen L.E., Roberts S.R.: The Electrocardiographic and Vectorcardiographic Findings in Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. Am.Heart J., 65(1963)155.
- (72) Ewy G.A.: Electrocardiographic QRS-Axis Shift as a Manifestation of Hyperkalemia. JAMA, 215(1971)429.
- (73) Feldt R.H., DuShane J.W., Titus J.: The Atrio - ventricular Conduction System in Persistent Common Atrioventricular Canal Defect. Circulation 42(1970)437.
- (74) Fenig S., Lichstein E.: Incomplete Bilateral Bundle Branch Block and AV-Block Complicating Acute Anterior Wall Myocardial Infarction. Am.Heart J., 84(1972)38.
- (75) Fernandez F., Trevi G.P., Rabenou S., Lenègre J.: Contribution de l'Ateriographie Coronaire Sélective à la Connaissance Electrocardiographique de Trouble de la Conduction Intraventriculaire. Arch.Mal.Coeur, 63(1970)1353.
- (76) Fernandez F., Scebat L., Lenègre J.: Caractéristiques Electrocardiographiques et Critères Diagnostiques des Hemiblocs Gauches. Arch.Mal.Coeur, 64(1971)153.
- (77) Fernandez F., Lenègre J.: Electrocardiographic Study of Left Intraventricular Hemiblock in Man During Selective Coronary Arteriography. Am.J.Cardiol., 26(1970)1.
- (78) Ferrer M.J.: Intraventricular Conduction Defects: New Facts, New Concepts, New Problems. Med.Times, 100(1972)45.

- (79) First S.R., Bayley H., Bedford D.R.: Peri Infarction Block. Electrocardiographic Abnormality Occasionally Resembling Bundle Branch Block and Local Ventricular Peri Infarct Block. *Circulation*, 2(1950) 31.
- (80) Fisher M., Finzi C.M., Masoni A.: Limiti dell' Electrgraphia nella Diagnosi di Blocco Sinistro Anteriore. *Gior. Ital. Cardiol.*, 2(1972)370.
- (81) Follath F., Ginks W.R.: Changes in the QRS-Complex after Aortic Valve Replacement. *Brit. Heart J.*, 34(1972)553.
- (82) Frink R.J., James T.N.: Normal Blood Supply to Human His Bundle and Proximal Bundle Branches. *Circulation*, 47(1973)8.
- (83) Gamboa R., Gersony W.M., Nadas A.S.: The Electrocardiogram in Tricuspid Atresia and Pulmonary Atresia with Intact Ventricular Septum. *Circulation*, 34(1966)24.
- (84) Ganong W.F.: *Medizinische Physiologie*. 2. Aufl. Springer Verlag Berlin, (1972) S.516.
- (85) Gasul B.M., Richmond J.B., Krakower C.A.: A Case of Tetralogy of Fallot with a Patent Foramen Ovale (Pentalogy) Showing a Marked Left Ventricular Hypertrophy and Left Axis Deviation. *J. Ped.*, 35(1949)413.
- (86) Gertsch M., Medrano G.A., DeMicheli A.: Schenkelblock bei lateraler bifaszikulärer und bilateraler trifaszikulärer Schenkelblockierung. *Schwz.med.Wschr.*, 104(1974)1623.
- (87) Gillmann H., Vogel W.: Über das Elektrokardiogramm im Greisenalter. *Dt. Med. Wschr.*, 80(1955)283.
- (88) Gleichmann U., Seipel L., Grabensee B., Loogen F.: Intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen (uni-, bi-, trifaszikuläre Blocks). *Dt. Med. Wschr.*, 97 (1972)569.
- (89) Gmeiner R., Wilfingseder S., Schwingshackel H.: Vorboten des kompletten AV-Blocks: Rechtsschenkelblock mit anteriorem und posteriorem Hemiblock. *Wiener Zschr. Inn. Med.*, 53(1972)395.

- (90) Goldman M.J., Lassers C.B., Julin D.G.:
Complete Bundle Branch Block Complicating
Acute Myocardial Infarction. New Engl. J.
Med., 281(1970)237.
- (91) Goodman P.A., Harrison D.C., Cannon D.S.:
Atrioventricular Conduction in Patients with
with Incomplete Endocardial Cushion Defect.
Circulation, 50(1974)631.
- (92) Gorman P.A., Clatayud J.B., Abraham S.:
Effects of Age and Heart Disease on the
QRS-Axis During the Seventh Through the Tenth
Decade. Am. Heart J., 67(1964)39.
- (93) Gorman P.A., Abraham S.: Effects of Age and
Heart Disease Upon the QRS-Axis During the
Seventh Through the Tenth Decade. Clin. Res.,
11(1963)167.
- (94) Gould S.E.: Diseases of the Coronary Arteries.
In Gould S.E.: Pathology of the Heart 2nd Ed.
Myers, Springfield, Ill. (1960) S. 593 und 204.
- (95) Grabensee B., Seipel L., Keller P.: Die kli -
nische Bedeutung des Überdrehten Linkstyp.
Verh. dtsch. Ges. Inn. Med., 77(1971)449.
- (96) Grant R.P.: The Relationship between the
Anatomic Positions of the Heart and the
Electrocardiogram. Circulation, 7(1953)890.
- (97) Grant R.P.: Mechanism of QRS-Complex Pro -
longation in Man. Am. J. Med., 20(1956)834.
- (98) Grant R.P.: Left Axis Deviation. An Electro -
cardiographic-Pathologic Study. Circulation,
14(1956)233.
- (99) Grant R.P.: The Relationship between the Ana -
tomic and Electric Axes of the Heart.
Congr. Mon. Cardiol., 3(1958)502.
- (100) Grant R.P.: Peri-Infarction Block.
Progr. Cardiovas. Dis., 2(1959)237.
- (101) Grayzel J., Neyshaboori M.: Left Axis Devi -
ation: Etiologic Factors in 100 Patients.
Am. Heart J., 89(1975)419.
- (102) Green H.D.: Physiology of the Heart.
In Gould S.E.: Pathology of the Heart. Myers
2nd Ed., Springfield, Ill. (1960) S. 81.

- (103) Greven G., Kley H.K., Human H.: Bifasziku -
läre Blockformen als Vorstufe des totalen
Blocks. Med.Klin., 67(1972)1548.
- (104) Griep A.H.: Pitfales in Electrocardiogra -
phic Diagnosis of Left Ventricular Hyper -
trophy. Circulation, 20(1959)30.
- (105) Guller B., DuShane N., Titus L.J.: The
Atrioventricular Conduction System in Two
Cases of Tricuspid Atresia. Circulation, 40
(1969)217.
- (106) Gubner R.S., Ungerleider H.E.: ECG-Criteria
of Left Ventricular Hypertrophy. Arch.Int.Med.
72(1943)196.
- (107) Guntheroth W.G., Ofenfors C.O., Ikkos D.:
Relationship between the Electrocardiogram
and the Position of the Heart as Deter -
mined by Biplane Angiography. Circulation, 23
(1961)69.
- (108) Gup A.M., Franklin M.B., Hill J.E.: The
Vectorcardiogram in Children with Left Axis
Deviation and no Apparent Heart Disease.
Am.Heart J., 69(1965)619.
- (109) Hamby J.R., Tabrah F., Gupta M.: Intraven -
tricular Conduction Disturbances and Coro -
nary Atery Disease. Am.J.Cardiol., 32(1973)758.
- (110) Hamby J.R., Zoneraich S., Sherman L.:
Diabetic Cardiomyopathy, JAMA, 29(1974)174.
- (111) Harper J., Harley A., Hackel D.B., Estes E.H.:
Coronary Atery Disease and Major Conduction
Disturbances. Pathologic Study Designed to
Correlate Vascular and Conduction System Ab -
normalties with Electrocardiogram. Am.Heart J.
77(1969)411.
- (112) Harries A., Davies M., Leatham A., Siddons H.:
Aetiology of Chronic Heart Block. Brit.Heart J.
31(1969)206.
- (113) Hawley R.L., Pryor R.: Quantitive and Electro -
cardiographic Correlations of the Conduction
System of the Heart. Am.J.Cardiol., 15(1965)
32.

- (114) Hecht H.H., Kossman C.E.: Atrioventricular and Intraventricular Conduction. Am.J.Cardiol., 31(1973)232.
- (115) Heinecker R.: EKG in Praxis und Klinik. 10. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart (1975) S.57.
- (116) Heinecker R.: Überdrehter Linkstyp. Dtsch.med.Wschr., 104(1979)900.
- (117) Himbert J., Lenègre J.: Les Troubles de la Conduction Intracardiaque dans les Endocardites Bactériennes. Arch.Mal.Coeur, 56(1963)56.
- (118) Hiss R.G., Lamb L.E., Allen M.: Electrocardiographic Findings in 67375 Asymptomatic Subjects. X.Normal Values. Am.J.Cardiol., 6(1960)200.
- (119) Hörmann J., Hellwich K.: Der Überdrehte Linkstyp im EKG. Zeitschr.Kreisl.Forsch., 42(1953)481.
- (120) Holzmann M.: Die Grenzen des normalen EKG beim Erwachsenen. Congr.mon.Cardiol., 3(1958)538.
- (121) Holzmann M.: Die neuen Möglichkeiten elektrokardiographischer Diagnostik mit His-Bündel Ableitungen und Elektrostimulation. Schweiz.med.Wschr., 102(1972)1529.
- (122) James T.N., Burch G.E.: Blood Supply of the Human Intraventricular Septum. Circulation, 17(1958)391.
- (123) Jensen G., Sigurd B.: Left Sided Hemiblock. Ugeskr.Laeg., 133(1971)2269.
- (124) Kannel W.B., Bauer E.J., Dawler T.R., McNamara P.: Relation of Body Weight to Development of Coronary Heart Disease. Circulation, 35(1967)734.
- (125) Kincaid D.T., Botti R.E.: Significance of Left Anterior Hemiblock and Left Axis Deviation During Acute Myocardial Infarction. Am.J.Cardiol., 30(1972)797.

- (126) Kitchin A.H., Lowther C.P., Milne J.S.:
Prevalence of Clinical and Electrocardio -
graphic Evidence of Ischaemic Heart Di -
sease in the Older Population. Brit.Heart J.,
35(1973)946.
- (127) Klepzig H.: Bedeutung des Linkstyps und
Überdrehten Linkstyps im EKG. Deut.med.Wschr.
85(1960)567.
- (128) Kley H.K., Greven G., Hamjanz D.: Der bifaszi -
kuläre Block als Vorstufe eines totalen
AV-Blocks; klinische Bedeutung. Z.Kreisla.
Forsch., 61(1972)223.
- (129) Kley H.K.: Bedeutung des uni- , bi- , und
trifaszikulären Blocks. Med.Klin., 67(1972)
1713.
- (130) Kley H.K.: Der bifaszikuläre Block als
Warnzeichen und Vorstufe des totalen
AV-Blocks; therapeutische Konsequenzen.
Inn.Med., 78(1972)1110.
- (131) Kieriem H.J., Effert S.: Morphologische Be -
funde beim kompletten Herzblock. Klin.Wschr.,
44(1966)349.
- (132) Koop J.G., Steinberg M.F., Grishman A.:
The Nature of Left Axis Deviation in Con -
genital Cardiac Defects with Right Ventri -
cular Hypertrophy. Am.Heart J., 41(1951)891.
- (133) Kulbertus H., Collignon P., Humbert L.:
Left Axis Deviation with Right Bundle Branch
Block in Ventricular Septal Defect before and
after Surgical Closure. Brit.Heart J., 30
(1968)422.
- (134) Kulbertus H., Collignon P., Humbert L.:
Association of Right Bundle Branch Block
with Left Superior or Inferior Intraventri -
cular Block. Brit Heart J., 31(1969)435.
- (135) Kulbertus H.: Electrocardiographic Recog -
nition of Anterior Fascicular Block. A
Diagnostic Challenge. Chest, 62(1972)91.

- (136) Kulbertus H., Collignon P., Humbert L.:
Vectorcardiographic Study of QRS Loop
in Patients with Left Superior Axis De -
viation and Right Bundle Branch Block.
Brit. Heart J.: 32(1970)386.
- (137) Kulbertus H.: The Magnitude of Risk of
Developing Complete Heart Block in Patients
with LAD-RBBB. Am. Heart J., 86(1973)278.
- (138) Kulbertus H.: Reevaluation of the Prognosis of
Patients with LAD-RBBB. Am. Heart J.,
92(1976)665.
- (139) Kulbertus H.: Quelle Attitude faut il
Adapter devant un Bloc Droit Complet avec
Hémi bloc Anterior Gauche? Acta Cardiologica
33/5(1978)291.
- (140) Kunstadt D.: Bifascicular Block. A Clinical
and Electrocardiographic Study. Am. Heart J.,
86(1973)173
- (141) Lang K.F.: Prognostische Bedeutung ventri -
kulärer Erregungsausbreitungsstörungen vom
Typ des faszikulären oder Hemiblocks.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 78(1972)1107.
- (142) Lang K.F., Just H. G., Limbourg P., Parker E.M.,
Schnabel K.H., Mathes P., Fallen H.:
Häufigkeit und Bedeutung des faszikulären
Blocks beim akuten Infarkt. Münch. med. Wschr.,
115(1973)759.
- (143) Lemberg L., Castellanos A., Arcebal A.:
The Vectorcardiogram in Acute Left Anterior
Hemiblock. Am. J. Cardiol., 28(1971)483.
- (144) Lenègre J.: Etiology and Pathology of Bi -
lateral Bundle Branch Block in Relation
to Complete Heart Block. Progr. Card. Dis.,
6(1964)409.
- (145) Lepeschkin E.: Das Elektrokardiogramm.
Steinkopf Verlag Dresden (1942)S.97.
- (146) Lev M.: The Conduction System. In Gould S.E.:
Pathology of the Heart, 2nd Ed, Myers, Spring -
field, Ill. (1960)S.132-159.

- (147) Lev M.: Anatomic Basis for Atrioventricular Block. Am.J.Med.,37(1964)742.
- (148) Lev M.: Conduction System in Congenital Heart Disease. Am.J.Cardiol.,21(1961)619.
- (149) Lev M.,Licata R.H.,May R.C.: The Conduction System in Mixed Levocardia with Ventricular Inversion. Circulation,28(1963)233.
- (150) Lev M.: Anatomic Basic for Atrioventricular Block. Am.J.Med.,37(1964)742.
- (151) Lev M.,Unger P.,Rosen K.M.,Baharati S.: The Anatomic Substrate of Complete Left Bundle Branch Block. Circulation,50(1974)479.
- (152) Libanoff A.J.: Marked Left Axis Deviation. Am.J.Cardiol.,14(1964)339.
- (153) Lichstein E.: Findings of Prognostic Value in Patients with Incomplete Bilateral Bundle Branch Block Complicating Acute Myocardial Infarction. Am.J.Cardiol.,32(1973)913.
- (154) Liehman J.,Nadas A.S.: An Abnormally Superior Vector (Formerly Called Left Axis Deviation). Am.J.Cardiol.,27(1971)577.
- (155) Linzbach A.J.: Die Lebenswandlungen der Struktur des Herzens. Verh.Dtsch.Ges.. Kreisf.Forsch.,24(1958)3.
- (156) Littman D.: The Electrocardiographic Findings in Pulmonary Emphysema. Am.J.Cardiol.,5(1960)339.
- (157) Lowe K.G.: Left Ventricular Hemiblock Patterns in Ventricular Preexcitation. Brit.Heart J.,35(1973)82.
- (158) Lucas R.V.: Correlation of Electrocardiographic Findings before and after Surgical Repair of Persistent Common Atrioventricular Canal. Circulation,24(1961)985.
- (159) Manning G.W.,Bacongallo B.M.: Left Axis Deviation. Am.J.Cardiol.,13(1964)120.

- (160) Marriot H.J.L.; Electrocardiographic Ab -
normalities, Conduction disorders and Arrhyth -
mias in Primary Myocardial Disease.
Prog.Cardiovas.Dis.,7(1964)99.
- (161) Marriot H.J.L.,Hogan P.: Hemiblock in Acute
Myocardial Infarction. Chest,58(1970)342.
- (162) Massing G.K.,James T.N.: Anatomical Configu -
ration of the His Bundle and Bundle Branches
in Human Heart. Circulation,53(1976)609.
- (163) Mathew P.K.,Mariono T.,Ostrov T.: Lenègres
Disease in Youth. Am.Heart J.,96(1978)839.
- (164) Maytin O.,Castellanos C.: Experimental Pro -
duction of Left Divisional Blocks in Man.
Circulation,40(1969)Suppl.III,143.
- (165) Maytin O.,Castillo O.,Castellanos C.:
The Genesis of QRS Changes Produced by Selec -
tive Coronary Ateriography. Circulation,41
(1970)247.
- (166) McClenahan F.: Significance of Pronounced
Left Axis Deviation in Presence of Right
Bundle Branch Block. Calif.Med.,110(1969)378.
- (167) McHenry P.L.,Phillips J.F.,Fish C.:
Right Precordial qRS-Pattern Due to Left
Anterior Hemiblock. Am.Heart J.,81(1971)498.
- (168) Medrano G.A.,deMicheli A.,Cisneros F.:
The Anterior Subdivision Block of Left Bundle
Branch of H₁. The Ventricular Activation
Process. J.Electrocardiol.,3(1970)7.
- (169) Miller A.B.,Naughton J.,Gorman P.A.:
Left Axis Deviation: Diagnostic Contribution
of Exercise Stress Testing. Chest,63(1973)159.
- (170) Moffat R.C.: Diphtheric Heart Block.
Angiology 23(1972)609.
- (171) Moll A.,Lutterotti M.: Die Beurteilung des
Diskrepanztypus der R-Zacke (rI,SI,SIII-Bild
des EKG). Zeitschr.Kreislforsch.,40(1951)
737.

- (172) Myers G.B.: Correlation of Electrocardio -
graphic and Pathologic Findings in Antero -
septal Infarction. Am.Heart J.,36(1948)535.
- (173) Narula O.S.,Sherlay R.J.,Javier R.F.:
Analysis of the AV-Conduction Defect in
Complete Heart Block Using His Bundle
Electrocardiograms. Circulation,41(1970)
437.
- (174) Narula O.S.,Samet P.: Right Bundle Branch
Block with Normal, Left or Right Axis De -
viation. Am.J.Med.,51(1971)432.
- (175) Neill C.A.,Brint J.: Left Axis Deviation
in Tricuspid Atresia and Single Ventricle.
Circulation,12(1955)612.
- (176) Neitzert A.,Yan T.H.,Goebe K.M.: Der
Überdrehte Linkstyp. Herz-Kreisl.,10(1974)
537.
- (177) Neufeld H.N., Titus J.L.,Dushane J.W.,
Burchell H.B.,Edwards J.E.: Isolated Ven -
tricular Septal Defect of the Persistent
Common Atrioventricular Canal Type.
Circulation,28(1961)685.
- (178) O'Reilly R.A.,Sokolow M.: Left Ventricu -
lar Conduction Defects and Left Axis De -
viation in 4000 Consecutive Electrocardio -
grams. Clin.Res.,11(1963)98.
- (179) Ostrander L.D.: Left Axis Deviation:
Prevalence, Associated Conditions and Progno -
sis. Ann.,Int.,Med.,75(1971)23.
- (180) Packard J.M.,Graettinger J.S.,Graybiel A.:
Analysis of the Electrocardiograms Obtained
from 1000 Young Healthy Aviators. Ten Year
Follow up. Circulation,10(1954)384.
- (181) Pipberger M.V.,Goldman M.J.,Littman D.:
Correlation of the Orthogonal Electro -
cardiogram and Vectorcardiogram with Con -
stitutional Variables in 518 Men.
Circulation,35(1967)536.

- (182) Polak F.: Intermittierender Linksanteriorer Hemiblock. Zeitschr. Kardiol., 62(1973)246.
- (183) Polak F.: Die klinische Bedeutung des Überdrehten Linkstyps im Elektrokardiogramm. Zeitsch. Inn. Med., 42(1972)433.
- (184) Pruitt R.D., Watt T.B.: Experimental Intra-ventrikular Block. Bull. N.Y. Acad. Med., 47(1971)931.
- (185) Pruitt R.D., Watt T.B.: On Block Something Less than a Bundle Branch or Something More. Circulation, 43(1971)775.
- (186) Pryor R., Woodward G.M., Blount S.G.: Electrocardiographic Changes in Atrial Septal defects, Ostium Secundum Defects versus Ostium Primum Defect. Am. Heart J., 58(1959)689.
- (187) Pryor R., Blount S.G.: The Clinical Significance of True Left Axis Deviation. Am. Heart J., 72(1966)391.
- (188) Pryor R.: The Clinical Significance of Left Intraventricular Blocks. Bull. N.Y. Acad. Med., 47(1971)941.
- (189) Pryor R.: Intermittent Rate-related Left Anterior Hemiblock. Chest, 62(1972)655.
- (190) Punja M.M., Schneebaum R., Cohen J.: Bifascicular Block Induced by Hyperkalemia. J. Electrcardiol., 6(1973)71.
- (191) Recke S.H., Hain P.: Linksschenkelblock und Überdrehter Linkstyp. Herz/Kreisl., 5(1973)421.
- (192) Richman J., Wolf L.: Left Bundle Branch Block Masquerading as Right Bundle Branch Block. Am. Heart J., 47(1954)383.
- (193) Rodriguez R.J., Agillo R.J.C.: Left Anterior Hemiblock. Rev. Clin. Esp., 127(1972)907.
- (194) Roos J.C., Dunning A.J.: Right Bundle Branch Block and Left Axis Deviation in Acute Myocardial Infarction. Brit. Heart J., 32(1970)847.
- (195) Rose G., Baxter P.J., Reid D.D., McCartney P.: Prevalence and Prognosis of Electrocardiographic Findings in Middle Aged Men. Brit. Heart J., 40(1978)636.

- (196) Rosenbaum M.B., Alvarez A.J.: The Electro -
cardiogram in Chronic Chagasic Myocarditis.
Am.Heart J.,50(1957)492.
- (197) Rosenbaum M.B.: Types of Left Bundle
Branch Block and their Clinical Significance.
J.Electrocardiol.,2(1969)197.
- (198) Rosenbaum M.B., Elizari M.V., Levi R.J.:
Five Cases of Intermittent Left Anterior
Hemiblock. Am.J.Cardiol.,24(1969)1.
- (199) Rosenbaum M.B., Elizari M.V., Lazzari J.O.:
The Mechanism of Bidirectional Tachycardia.
Am.Heart J.,78(1969)4.
- (200) Rosenbaum M.B., Elizari M.V., Lazzari J.O.,
Nau G.J., Levi R.J.: Intraventricular Tri -
fascicular Blocks. The Syndrom of Right
Bundle Branch Block with Intermittent
Left Anterior and Posterior Block.
Am.Heart J.,78(1969)306.
- (201) Rosenbaum M.B.: Intraventricular Trifas -
cicular Blocks. Am.Heart J.,78(1969)450.
- (202) Rosenbaum M.B.: The Hemiblock: Diagnostic
Criteria and Clinical Significance.
Mod.Concepts Cardiovasc.Dis.,39(1970)141.
- (203) Rosenbaum M.B., Corrado G., Olivieri A.
Castellanos M.V.: Right Bundle Branch
Block with Left Anterior Hemiblock Surgi -
cally Induced in Tetralogy of Fallot.
Am.J.Cardiol.,26(1970)12.
- (204) Rosenbaum M.B., Elizari M.V., Lazzari J.O.:
The Hemiblocks, Verlag Tampa Tracings NY(1970).
- (205) Rosenbaum M.B., Elizari M.V., Lazzari J.O.:
Left Anterior Hemiblock Obscuring the Diag -
nosis of Right Bundle Branch Block.
Circulation,48(1973)298.
- (206) Runge M., Dörner V., Luckmann E.: Prädivi -
sionaler Linksschenkelblock mit Linksanteri -
orem Hemiblock. Zeitschr.Cardiol.,62(1972)
1004.

- (207) Saha S.K., Fisch C.: The Electrocardiogram and Vectorcardiogram with Abnormal Left Axis Deviation. J.Electrocardiol., 1(1968)199.
- (208) Samson W.E., Bruce R.A.: Left Ventricular Parietal Block Produced by Transventricular Aortic Commissurotomy. Am.Heart J., 63(1962) 41.
- (209) Scanlon P.J., Pryor J.R., Blount S.G.: Right Bundle Branch Block Associated with Left Superior or Inferior Intraventricular Block. Circulation, 42(1970)1123.
- (210) Schaefer H.: Das Elektrokardiogramm. Springer Verlag, Berlin, Göttingen Heidelberg, (1951)S.108.
- (211) Schaefer H.: Zur Vekttheorie des EKG. Dtsch.med.Wschr., 80(1955)11.
- (212) Schamroth L., Blumson D.: The Significance of Left Axis Deviation in Heart Disease of the African. Brit.Heart J., 23(1961)405.
- (213) Schmidt J.: Paradoxes Verhalten von elektrischer und anatomischer Herzachse. Röntgenblätter, 17(1964)224.
- (214) Scott R.C.: The Correlation between the Electrocardiographic Patterns of Ventricular Hypertrophy and the Anatomic Findings. Circulation, 21(1960)256.
- (215) Seavey P.W., Sexton T.S.: Left Axis Deviation. An Electrocardiographic - Mortality Study. Trans.Assoc.Life Ins.Med.Dir.Amer., 44(1970) 27.
- (216) Seipel L., Gleichmann U., Loogen F.: Das elektrokardiographische Bild des Rechtsschenkelblocks mit intermittierendem linksanteriorem und links-posteriorem Hemiblock. Z.Kreisl.Forsch., 61(1972)234.
- (217) Seipel L.: Wilson Block und Bayley Block. Dtsch.med.Wschr., 104(1979)125.
- (218) Simson E., Keys A.: The Effect of Age and Body Weight on the Electrocardiogram of Healthy Men. Circulation, 6(1952)749.

- (219) Shaher R.M.: The Electrocardiogram in Single Ventricle. Brit.Heart J.,25(1963) 465.
- (220) Simson E.: The Normal Variability of Electrocardiogram as a Basis for Differentiation between Normal and Abnormal in Clinical Electrocardiography. Am.Heart J., 55(1958)80.
- (221) Simson E.,Blackburn H.J.: Sex Differences in the Electrocardiogram. Circulation,22 (1960)598.
- (222) Simson E.: The Effect of Age on the Electrocardiogram. Am.J.Cardiol.,29(1972)64.
- (223) Slany J.,Mösslacher H.: Elektrokardiographische und vektorkardiographische Befunde bei Alkoholmyopathien. Med.Klin., 67(1972)1429.
- (224) Soloff L.A.: Congenital Aortic Atresia.(Report of first case with Left Axis Deviation in the Electrocardiogram). Am.Heart J., 37(1949)123.
- (225) Spach M.,Huang S.N.,Amstrong S.J.,Canent R.V.: Demonstration of Peripheral Conduction System in Human Hearts. Circulation,28(1963) 333.
- (226) Spank K.: Altersherz und Kardiosklerose. Dtsch.med.Wschr.,79(1954)318.
- (227) Spodick D.H.: Electrocardiographic Studies in Pulmonary Disease. Circulation,20(1959) 1067.
- (228) Spurrell R.A.,Smithen C.S.,Sorton E.: Study of Right Bundle Branch Block with either Left Anterior Hemiblock or Left Posterior Hemiblock Using His Bundle Electrocardiograms. Brit.Heart J.,34(1972)800.
- (229) Steeg C.N.,Kongrad E.,Davachi F.,Bowman E.O., Maim J.R.,Gersony W.M.: Postoperative Left Anterior Hemiblock and Right Bundle Branch Block Following Repair of Tetralogy of Fallot. Circulation,51(1975)1026.

- (230) Steiner C., Lau S.H., Stein E., Wit A.L., Weiss M.B., Damato A.M.: Electrophysiologic Documentation of Bilateral Bundle Branch Block as the Common Cause of Complete Heart Block. *Am.J.Cardiol.*, 25(1970)130.
- (231) Steiner C., Lau S.H., Stein E., Wit A.L., Weiss M.B., Damato A.M.: Electrophysiologic Documentation of Trifascicular Block as the Common Cause of Complete Heart Block. *Am.J.Cardiol.*, 28(1971)436.
- (232) Stock J.P.P.: New Frontiers in Arrhythmias. *Brit.Heart J.*, 33(1971)809.
- (233) Strauch H., Pressel G.: Der ungewöhnliche Linkstyp im EKG. *Arch.f.Kreislauff.*, 52(1966)207.
- (234) Sugiura M., Okada R., Hiraoka K., Ohkawa S.: Histological Studies on the Conduction System in 14 Cases of Right Bundle Branch Block associated with Left Axis Deviation. *Jap.Heart J.*, 10(1969)121.
- (235) Summer R.G., Jakobi W.J., Phillips J.H., Trucker D.H.: Form Fruste of Endocardial Cushion Defect. *Am.J.Cardiol.*, 32(1973)148.
- (236) Sutton R., Davies M.: The Conduction System in Acute Myocardial Infarction Complicated by Heart Block. *Circulation*, 38(1968)987.
- (237) Tawara S.: Das Reizleitungssystem des Säugerherzens. Jena (1906).
- (238) Testoni F., Coppobelli L.: Blocco focale sinistro anteriore intermittente. *G.Ital. Cardiol.*, 1(1971)331.
- (239) Theodorini S., Cretesco R., Georgesco A.: Recherches sur la Fréquence, les Corrélations Cliniques et les Particularités Électrocardiographiques de l'Hémibloc gauche antérieur. *Rev.Roum.Méd.Int.*, 9(1972)281.
- (240) Théry C., Lekieffre J., Warembourg H.: Infarctus et Hémiblocs. Les Infarctus masqués. *Coeur Med.Int.*, 12(1973)73.

- (241) Titus J.L., Daughtery G.W., Edwards J.E.:
Anatomy of the Normal Human Atrioventricular
Conduction System. Am.J.Anat., 113(1963)
407.
- (242) Titus J.L., Daughtery G.W., Edwards J.E.:
Anatomy of Atrioventricular Conduction
System in Ventricular Septal Defect.
Circulation, 28(1963)72.
- (243) Titus J.L.: Anatomy of Conduction System.
Circulation, 47(1973)170.
- (244) Touboul P., Ibrahim M.: Atrioventricular Con -
duction Defects in Patients Presenting with
Syncope and Normal P-R Interval. Brit.Heart J.,
34(1972)1005.
- (245) Trevino A.J., Beller B.M.: Conduction Dis -
turbances of Left Bundle Branch System and
their Relationship to Complete Heart Block.
Am.J.Med., 51(1971)362.
- (246) Uhley H.N., Rivkin L.M.: Visualization of the
Left Branch of the Human Atrioventricular
Bundle. Circulation, 20(1959)419.
- (247) Uhley H.N., Rivkin L.M.: Electrocardiogra -
phic Patterns Following Interruption of the
Main and Peripheral Branches of the Canine
Left Bundle of His. Am.J.Cardiol., 13(1964)
41.
- (248) Unger P.N., Greenblatt M., Lev M.: The Ana -
tomic Basis of the Electrocardiographic
Abnormality in Complete Left Bundle Branch
Block. Am.Heart J., 76(1968)486.
- (249) Waldayer A.: Anatomie des Menschen. 6.Aufl.,
deGruyter Verlag Berlin (1970)S.543.
- (250) Wanaka J., Lagos T.Z.: Prognosis of Right
Bundle Branch Block with Left Axis Devi -
ation. Circulation, 21, SupplIII(1969)212.
- (251) Wortman W.B., Hill W.F.: Intraventricular
Conduction Disturbances. In Gould: Patho -
logy of the Heart. 2nd Ed.(1960) Myers,
Springfield, Ill. S.497.

- (252) Wasserburger R.H.: The Electrocardiographic Pentalogy of Pulmonary Emphysema. Circulation, 20(1959)831.
- (253) Watanabe Y., Dreifus L.: Interactions of Lanatoside C and Potassium on Atrioventricular Conduction in Rabbits. Circulation Res., 27(1970)931.
- (254) Watt T.B., Pruitt R.D.: Electrocardiographic Findings Associated with Experimental Arrhythmia Blocks in Dogs. Am.Heart J., 69(1965)642.
- (255) Watt T.B., Muraro S., Pruitt R.D.: Left Axis Deviation Induced Experimentally in a Prime Heart. Am.Heart J., 70(1965)381.
- (256) Watt T.B., Pruitt R.D.: Left Anterior Arrhythmia Block Combined with Right Bundle Branch Block in Canine and Primate Hearts. Circulation Res., 22(1968)57.
- (257) Watt T.B., Pruitt R.D.: Character, Cause and Consequence of Combined Left Axis Deviation and Right Bundle Branch Block in Human Electrocardiograms. Am.Heart J., 77(1969)460.
- (258) Wersching J.M., Walker H.M.: Influence of Age, Sex and Body Habitus on the Mean QRS Electrical Axis in Childhood and Adolescence. Brit.Heart J., 25(1963)601.
- (259) Widran J., Lev M.: The Dissection of the Atrioventricular Node, Bundle and Bundle Branches in the Human Heart. Circulation, 4(1951)863.
- (260) Wigle E.D., Baron R.H.: The Electrocardiogram in Muscular Subaortic Stenosis. Effect of a Left Septal Incision and Right Bundle Branch Block. Circulation, 34(1966)585.
- (261) Wilson F.N., Johnston F.D., Braker P.S.: Electrocardiogram of an Unusual Type in Right Bundle Branch Block. Am.Heart J., 9(1934)472.

- (262) Wolff G.S.: Surgically Induced Right Bundle Branch Block with Left Anterior Hemiblock. Circulation, 46(1972)587.
- (263) Wolff G.S.: Surgical Complete Heart Block Alternating with Sinus Rhythm and Right Bundle Branch Block with Left Anterior Hemi - block. Chest, 63(1973)621.
- (264) Yater W.M.: Pathogenesis of Bundle Branch Block. Arch.Int.Med., 62(1938)1.
- (265) Zakaudhin V., Fabregas R.A., Mason D.T., Massumi R.A.: Types and Patterns of Left Axis Deviation Associated with Right Bundle Branch Block. Circulation, 48, Suppl IV(1973) 227.
- (266) Zarday J.: The Axiestheory of the Electro - cardiogram. Am.Heart J., 37(1949)687.
- (267) Zerres M., Bock K.: EKG-Veränderungen bei Vorhofseptumdefekten bei Kindern vor und nach Operation. Zschr.Inn.Med., 27(1968) 158.
- (268) Ziady G.M., Hallidie-Smith K.A., Goodwin J.F., Conduction Disturbances after Surgical Closure of Ventricular Septal Defect. Brit.Heart J., 34(1972)1199.

Lebenslauf

Am 21. August 1950 wurde ich, Paul Pitsch, als Sohn des Oberstudienrates Werner Pitsch und der Fachlehrerin Anni Pitsch, geb. Proempeler, in Mainz geboren. Von 1957 bis 1961 besuchte ich die "Marienschule" in Alzey. Anschließend wechselte ich auf das "Staatliche Gymnasium für Jungen" in Alzey. Dort legte ich im Sommer 1969 das Abitur ab. Im gleichen Jahr began ich nach dem Krankenpflegepraktikum den Grundwehrdienst. Im Sommersemester 1970 wurde ich zum Medizinstudium an der "Johannes-Gutenberg-Universität" in Mainz zugelassen. Dort bestand ich 1972 das Physikum und legte das Staatsexamen im Dezember 1975 ab. Die einjährige Medizinalassistentenzeit leistete ich an der I. Medizinischen Klinik, der Kinderklinik und der Chirurgischen Klinik der Universität Mainz ab. In dieser Ausbildungsphase war ich auch fünf Monate im "Marienkrankenhaus Hückeswagen", Chirurgische Abteilung, tätig. In den ersten sechs Monaten des Jahres 1977 war ich Assistenzarzt an der Chirurgischen Abteilung des "Diakonissenkrankenhauses Speyer". Anschließend leistete ich meinen restlichen Wehrdienst in Eutin ab. Seit dem 1. Januar 1978 bin ich an der Inneren Abteilung des "Kreiskrankenhauses Alzey" tätig. Ich strebe die Anerkennung als "Arzt für Innere Medizin" an.

Seit dem 12. Dezember 1975 bin ich mit der Studienrätin Roswitha Pitsch, geb. Bundschuh, verheiratet.

Mainz, den 1. Oktober 1980

